

PRIMA EDITIONE 1952

POP D. YU. DOINA

# OFTALMOLOGIA INFANTILĂ



EDITURA MEDICALA



PROF. DR. FRANCISC FODOR    CONF. DR. DOINA POP D. POPA

# OFTALMOLOGIA INFANTILĂ

EDITURA MEDICALĂ  
BUCUREȘTI, 1983



## CUVÎNT ÎNAINTE

Cunoașterea îmbolnăvirilor oculare manifestate la copil prezintă un interes deosebit atât pentru oftalmolog, cât și pentru pediatru. Oftalmologul este chemat să analizeze și să interpreteze fenomenele subiective și obiective ale bolilor oculare ale copilului, boli care apar într-un organism în curs de dezvoltare, cu particularități fiziologice și patologice aparte. Pediatrul se întâlnește în practica de fiecare zi cu o serie de simptome oculare, care, pe lângă însemnătatea lor îngustă oftalmologică, evidențiază prezența unor stări morbide generale. În acest sens cunoașterea simptomatologiei bolilor oculare, în corelație cu întregul organism al copilului, presupune o orientare cât mai completă din partea colegilor care veghează dezvoltarea copilului sănătos, examinează și tratează pe micii bolnavi.

Lucrarea de față, prin prezentarea sistematică a fenomenelor fiziologice și patologice manifestate la copil, în contextul patologiei generale, prin schițarea metodelor terapeutice aplicate în prezent, vine în ajutorul reprezentanților celor două specialități. Lucrarea prezintă interes, în afara oftalmologilor și pediatrilor, și pentru neurologi, otorinolaringologi, dermatologi etc.

Deoarece în literatura medicală de specialitate la noi în țară nu a apărut, pînă în prezent, o lucrare de acest gen, considerăm utilă prezentarea problematicii oftalmologiei infantile în cadrul unui volum separat.



În structura lucrării am respectat, în general, tradițiile manualelor clasice de oftalmologie, leziunile fiind descrise în capitole speciale, pe formațiunile diferite ale ochiului și ale anexelor sale. Ne-am abătut de la această concepție în prezentarea unor îmbolnăviri care interesează concomitent mai multe țesuturi sau formațiuni oculare.

Ținem să mulțumim în mod deosebit Editurii Medicale care a depus toate eforturile pentru ca această carte să apară în condiții tehnice deosebite, marcînd astfel importanța acestei prime lucrări românești din domeniul oftalmologiei infantile.

Sperăm că strădania noastră va fi primită cu interes și că lucrarea de față va veni în ajutorul atît al oftalmologilor, cît și al pediatrilor în practica lor de fiecare zi.

**Autorii**



# TABLA DE MATERII

	Pag.
1. PLEOAPELE (prof. dr. Francisc Fodor)	
1.1. Anatomie și fiziologie	19
1.2. Examinarea pleoapelor	19
1.3. Patologia pleoapelor	21
1.3.1. Anomaliile congenitale ale pleoapelor	22
1.3.1.1. Colobomul palpebral	22
1.3.1.2. Epicantul	23
1.3.1.3. Ptoza palpebrală congenitală	23
1.3.1.4. Blefarofimoza congenitală	24
1.3.1.5. Epiblefaron	24
1.3.1.6. Distichiaza	25
1.3.2. Modificări de poziție	25
1.3.2.1. Entropion	25
Entropionul spasmodic	25
Entropionul cicatriceal	26
1.3.2.2. Blefarospasmul	26
Blefarospasmul reflex	26
Blefarospasmul prin iritația facialului	26
Blefaroticul	27
1.3.2.3. Ectropion	27
Ectropionul spasmodic	27
Ectropionul cicatriceal	27
Ectropionul paralic	27
Ectropionul senil	28
1.3.3. Inflamații	28
1.3.3.1. Impetigo palpebral	28
1.3.3.2. Erizipelul pleoapelor	29
1.3.3.3. Furunculul și abcesul pleoapelor	29
1.3.3.4. Eczema pleoapelor	29
Eczema uscată	29
Eczema umedă	30
1.3.3.5. Edemul angioneurotic acut	30
1.3.3.6. Herpesul simplex palpebral	31
1.3.3.7. Herpesul zoster oftalmic	31
1.3.3.8. Vaccina pleoapelor	32
1.3.3.9. Molluscum contagiosum	33
1.3.3.10. Blefaritele	33
Blefarita eritematoasă	33
Blefarita scuamoasă	34
Blefarita ulcerată	34
1.3.3.11. Bolile glandelor pleoapelor	35
Hordeolum sau orgelet extern	35
Hordeolum sau orgelet intern	35
Șalazionul	36



	Pag.
1.3.4. Tumori pleoapelor . . . . .	36
1.3.4.1. Tumori palpebrale congenitale . . . . .	36
1.3.4.1.1. Hemangiomul . . . . .	36
1.3.4.1.2. Limfangiomul . . . . .	37
1.3.4.1.3. Nevromul plexiform . . . . .	37
1.3.4.1.4. Chistul dermoid al pleoapelor . . . . .	37
1.3.4.1.5. Nevii pigmentari palpebrali . . . . .	38
1.3.4.2. Tumori palpebrale benigne . . . . .	38
1.3.4.2.1. Papilomul pleoapei . . . . .	38
1.3.4.2.2. Tumora calcifiată Malherbe . . . . .	38
1.3.4.3. Tumori palpebrale maligne . . . . .	39
1.3.4.3.1. Carcinomul palpebral . . . . .	39
1.3.4.3.2. Sarcomul palpebroconjunctival . . . . .	39
1.3.5. Traumatismele pleoapelor . . . . .	40
1.3.5.1. Contuziile pleoapelor . . . . .	40
1.3.5.2. Plăgile pleoapelor . . . . .	40
1.3.5.3. Arsurile pleoapelor . . . . .	41
<b>2. APARATUL LACRIMAL (conf. dr. Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	42
2.1. Aparatul secretor . . . . .	42
2.1.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	42
2.1.2. Dezvoltarea glandelor lacrimale . . . . .	43
2.1.3. Explorarea glandelor lacrimale . . . . .	43
2.1.4. Patologia aparatului secretor . . . . .	45
2.1.4.1. Tulburări funcționale ale secreției lacrimale . . . . .	45
2.1.4.1.1. Hipersecreție lacrimală . . . . .	45
2.1.4.1.2. Hiposecreție lacrimală . . . . .	45
2.1.4.2. Afecțiuni congenitale ale glandei lacrimale . . . . .	46
2.1.4.3. Dacrioadenitele . . . . .	47
2.1.4.3.1. Dacrioadenita acută . . . . .	47
2.1.4.3.2. Dacrioadenita cronică . . . . .	48
2.1.4.3.3. Sindromul Heerfrod (febra uveoparotidiană) . . . . .	49
2.1.4.3.4. Sindromul Mikulicz . . . . .	49
2.1.4.4. Traumatismele glandei lacrimale . . . . .	49
2.1.4.5. Tumori glandei lacrimale . . . . .	49
2.2. Aparatul excretor . . . . .	50
2.2.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	50
2.2.2. Dezvoltarea căilor lacrimale . . . . .	51
2.2.3. Explorarea căilor lacrimale . . . . .	51
2.2.4. Patologia căilor lacrimale . . . . .	53
2.2.4.1. Lăcrimarea prin obstrucția căilor lacrimale . . . . .	53
2.2.4.1.1. Obstrucții congenitale . . . . .	53
2.2.4.1.2. Obstrucții dobândite . . . . .	54
2.2.4.2. Fistulele sacului lacrimal . . . . .	55
2.2.4.3. Afecțiunile inflamatorii ale căilor lacrimale . . . . .	55
2.2.4.3.1. Canaliculitele . . . . .	55
2.2.4.3.2. Dacriocistitele . . . . .	56
2.2.4.4. Traumatismele căilor lacrimale . . . . .	59
2.2.4.5. Tumori căilor lacrimale . . . . .	59
<b>3. ORBITA (prof. dr. Francisc Fodor)</b> . . . . .	61
3.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	61
3.2. Dezvoltarea orbitei . . . . .	62
3.3. Examinarea orbitei . . . . .	63
3.4. Patologia orbitei . . . . .	64
3.4.1. Exoftalmia . . . . .	64
Exoftalmia bilaterală . . . . .	65
Exoftalmia monolaterală . . . . .	66
3.4.2. Enoftalmia . . . . .	66
Enoftalmia bilaterală . . . . .	66
Enoftalmia monolaterală . . . . .	66



	Pag.
3.4.3. Anomalii congenitale . . . . .	66
3.4.3.1. Oxicefalia . . . . .	66
3.4.3.2. Disartroza craniofacială . . . . .	66
3.4.3.3. Meningocelul . . . . .	66
3.4.3.4. Chistul dermoid . . . . .	67
3.4.3.5. Chistul seros . . . . .	67
3.4.3.6. Hemangiomul orbitei . . . . .	67
3.4.3.7. Limfangiomul . . . . .	68
3.4.4. Traumatismele orbitei . . . . .	68
3.4.5. Tulburările circulatorii ale orbitei . . . . .	69
3.4.5.1. Varucozitățile venelor orbitei . . . . .	69
3.4.5.2. Exoftalmia pulsatilă . . . . .	70
3.4.5.3. Hemoragiile orbitei . . . . .	70
3.4.6. Inflamațiile orbitei . . . . .	71
3.4.6.1. Osteoperiostita orbitară . . . . .	71
3.4.6.1.1. Osteoperiostita orbitară acută . . . . .	71
3.4.6.1.2. Osteoperiostita orbitară cronică . . . . .	72
3.4.6.2. Celulita orbitară . . . . .	72
3.4.6.3. Tenonita . . . . .	73
3.4.6.4. Tromboflebita orbitocavernoasă . . . . .	74
3.4.7. Tumorile orbitei . . . . .	74
3.4.7.1. Tumorile primitive orbitare benigne . . . . .	75
3.4.7.2. Tumorile primitive orbitare maligne . . . . .	75
3.4.7.3. Tumorile secundare benigne ale orbitei . . . . .	76
3.4.7.4. Pseudotumorile orbitei . . . . .	76
3.4.7.5. Tumorile secundare maligne ale orbitei . . . . .	77
<b>4. CONJUNCTIVA (prof. dr. Francisc Fodor) . . . . .</b>	<b>79</b>
4.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	79
4.2. Examinarea conjunctivei . . . . .	80
4.3. Patologia conjunctivei . . . . .	81
4.3.1. Anomalii congenitale . . . . .	81
4.3.1.1. Epitarsul . . . . .	81
4.3.1.2. Dermoidul conjunctivei . . . . .	81
4.3.1.3. Lipomul conjunctivei . . . . .	82
4.3.1.4. Angiomul conjunctivei . . . . .	82
4.3.1.5. Nevul conjunctivei . . . . .	82
4.3.2. Inflamațiile conjunctivei (conjunctivite) . . . . .	83
4.3.2.1. Conjunctivitele catarale . . . . .	84
4.3.2.1.1. Conjunctivita catarală acută . . . . .	84
4.3.2.1.2. Conjunctivita catarală subacută . . . . .	85
4.3.2.1.3. Conjunctivita catarală cronică . . . . .	85
4.3.2.2. Conjunctivitele pseudomembranoase . . . . .	85
4.3.2.2.1. Conjunctivita pseudomembranoasă difterică . . . . .	86
4.3.2.2.2. Conjunctivita pseudomembranoasă streptococică . . . . .	86
4.3.2.2.3. Conjunctivita pseudomembranoasă pneumococică . . . . .	86
4.3.2.3. Conjunctivitele purulente . . . . .	87
4.3.2.3.1. Conjunctivita purulentă gonococică . . . . .	87
4.3.2.3.2. Conjunctivita cu incluziuni a nou-născutului . . . . .	88
4.3.2.3.3. Conjunctivite purulente în dacriocistite . . . . .	89
4.3.2.4. Conjunctivitele foliculare . . . . .	89
4.3.2.4.1. Foliculoza conjunctivală . . . . .	89
4.3.2.4.2. Conjunctivita de piscină . . . . .	90
4.3.2.4.3. Conjunctivita flictenulară . . . . .	90
4.3.2.4.4. Conjunctivita primăvăratică . . . . .	91
4.3.2.4.5. Conjunctivita foliculară cronică . . . . .	93
4.3.2.4.6. Trahomul . . . . .	93
4.3.3. Leziuni degenerative ale conjunctivei . . . . .	94
4.3.3.1. Xeroza conjunctivei . . . . .	95
4.3.3.2. Pinguecula . . . . .	95
4.3.3.3. Pterigiomul . . . . .	95
4.3.4. Traumatismele conjunctivei . . . . .	96



	Pag.
4.3.5. Tumori conjunctivei	97
4.3.5.1. Papilomul conjunctivei	97
4.3.5.2. Granulomul teleangiectatic	98
4.3.5.3. Melanoza conjunctivală congenitală	98
4.3.5.4. Tumori maligne ale conjunctivei	98
<b>5. CORNEEA</b> (conf. dr. Doina Pop D. Popa)	100
5.1. Anatomie și histologie	100
5.2. Embriologia corneei	100
5.3. Patologia corneei	101
5.3.1. Anomaliile congenitale ale corneei	102
5.3.1.1. Absența corneei	102
5.3.1.2. Megalocorneea	102
5.3.1.3. Microcorneea	103
5.3.1.4. Corneea plană	103
5.3.1.5. Sclerocorneea	103
5.3.1.6. Embriotoxon posterior	104
5.3.1.7. Anomalia Peters	104
5.3.1.8. Stafilom anterior congenital	104
5.3.1.9. Tumori dermoide ale corneei	104
5.3.2. Inflamațiile corneei	105
5.3.2.1. Infecțiile bacteriene	105
5.3.2.1.1. Keratita punctată superficială stafilococică	105
5.3.2.1.2. Ulcerul cu hipopion	106
5.3.2.1.3. Abcesul corneean	106
5.3.2.2. Infecțiile micotice	106
5.3.2.3. Infecțiile virale	107
5.3.2.3.1. Keratita herpetică	107
5.3.2.3.2. Keratita zonei oftalmice	108
5.3.2.3.3. Keratita vaccinală	108
5.3.2.4. Manifestări de hipersensibilitate în bolile corneene	108
5.3.2.4.1. Keratoconjunctivita primăvărată	108
5.3.2.4.2. Keratoconjunctivita flictenulară	109
5.3.2.5. Keratite interstițiale	110
5.3.2.5.1. Keratita interstițială sifilitică	110
5.3.2.5.2. Keratita interstițială tuberculoasă	111
5.3.2.5.3. Keratita interstițială virală	111
5.3.2.5.4. Keratoconjunctivita sicca	111
5.3.2.5.5. Disautonomia familială (sindromul Riley-Day)	112
5.3.3. Distrofii și degenerescențe corneene	112
5.3.3.1. Distrofiile corneene anterioare	113
5.3.3.1.1. Distrofia epitelială Mecsman	113
5.3.3.1.2. Distrofia epitelială Stockes și Holt	113
5.3.3.1.3. Distrofia Reis-Bücklers	113
5.3.3.1.4. Distrofia membranei anterioare Grayson și Wilbrand	113
5.3.3.2. Distrofii corneene stromale	113
5.3.3.2.1. Distrofia granulară nodulară (Groenow I)	113
5.3.3.2.2. Distrofia maculară (Groenow II)	114
5.3.3.2.3. Distrofia reticulară Maab-Dimmer	114
5.3.3.2.4. Distrofia cristalină Sohayder	115
5.3.3.3. Distrofii corneene endoteliale	115
5.3.3.3.1. Distrofia corneeană edematoasă congenitală	115
5.3.3.4. Degenerescențe corneene	115
5.3.3.4.1. Keratoconul	115
5.3.3.4.2. Degenerescența calcară a corneei	116
Keratopatia în bandeletă	116
5.3.4. Manifestări corneene ale bolilor sistemice	117
5.3.4.1. Modificări corneene datorate anomalilor metabolismului hidraților de carbon	117
5.3.4.2. Modificări corneene datorate metabolismului anormal al proteinelor	117
5.3.4.3. Manifestări corneene în boli ale metabolismului lipidic	117



	Pag.
5.3.4.4. Manifestări corneene în avitaminoze (Kerofthalmia)	117
5.3.4.5. Boala Wilson	118
5.3.4.6. Sindromul Refsum	118
5.3.5. Traumatismele corneene	118
5.3.5.1. Plăgile corneene la copii	118
5.3.5.2. Arsurile chimice	119
5.3.5.3. Traumatismul obstetrical	119
<b>6. SCLEROTICA</b> (prof. dr. Francisc Fodor)	121
6.1. Anatomie și fiziologie	121
6.2. Dezvoltarea scleroticei	122
6.3. Examinarea scleroticei	122
6.4. Patologia scleroticei	123
6.4.1. Anomalii congenitale ale scleroticei	123
6.4.1.1. Sindromul van der Hoeve	123
6.4.1.2. Sindromul Ehlers-Danlos	123
6.4.1.3. Sindromul Bloch-Sulzberger	124
6.4.1.4. Melanoza oculară congenitală benignă Bourquin ( <i>melanosis oculi</i> )	125
6.4.1.5. <i>Naevus coeruleus ophthalmomaxillaris Ota</i>	125
6.4.1.6. Ocronoza endogenă (alcaptonuria)	125
6.4.2. Modificări de grosime și de formă ale scleroticei	126
6.4.2.1. Subțierea generalizată a scleroticei	126
6.4.2.1.1. Glaucomul congenital sau buftalmia	126
6.4.2.1.2. Miopia forte	126
6.4.2.2. Subțierea localizată a scleroticei	127
6.4.3. Inflamațiile scleroticei	128
6.4.3.1. Episclerita	128
6.4.3.2. Sclerita	129
6.4.4. Traumatismele scleroticei	129
<b>7. CRISTALINUL</b> (conf. dr. Doina Pop D. Popa)	131
7.1. Anatomia și fiziologia	131
7.2. Dezvoltarea cristalinului	132
7.3. Metode de examinare a cristalinului	133
7.4. Afecțiuni congenitale ale cristalinului	133
7.4.1. Afakia congenitală	133
7.4.2. Ectopiile cristaliniei	134
7.4.3. Homocistinuria	134
7.4.4. Microsferofakia	134
7.4.5. Lenticonul	135
7.4.6. Lentiglobul	135
7.4.7. Colobomul cristalinian	135
7.4.8. Opacitățile cristaliniei	135
7.4.8.1. Cataracta totală congenitală	135
7.4.8.2. Cataracta centrală congenitală	136
7.4.8.3. Cataracta zonulară	136
7.4.8.4. Cataracta fusiformă	137
7.4.8.5. Cataracta stelată	137
7.4.8.6. Cataracta polară și piramidală anterioară	137
7.4.8.7. Cataracta polară posterioară	137
7.4.8.8. Cataracta capsulolenticulară	137
7.4.9. Sindroame cu cataractă congenitală	138
7.4.9.1. Distrofia Mallermann-Streiff-François	138
7.4.9.2. Sindromul Conradi	138
7.4.9.3. Sindromul Lowe	138
7.4.9.4. Sindromul Marinescu și sindromul Torston-Sjögren	139
7.4.9.5. Sindromul Rothmund	139
7.4.9.6. Sindromul van der Hoeve	139
7.4.10. Cataracte manifestate în copilărie	139
7.4.10.1. Cataracta galactozemică	139
7.4.10.2. Cataracta de prematuritate	139



	Pag.
7.4.10.3. Cataracta de iradiere . . . . .	140
7.4.10.4. Cataracta diabetică . . . . .	140
7.4.10.5. Cataracta în mongolism . . . . .	140
7.4.11. Alte forme de cataracte . . . . .	140
7.4.12. Tratamentul cataractelor la copii . . . . .	141
<b>8. UVEEA (conf. dr. Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	145
8.1. Anatomia și fiziologia uveei . . . . .	145
8.2. Patologia uveei . . . . .	146
8.2.1. Anomalii congenitale . . . . .	146
8.2.1.1. Anomalii congenitale ale irisului . . . . .	146
8.2.1.1.1. Persistența de resturi ale membranei pupilare embrionare . . . . .	146
8.2.1.1.2. Modificările de poziție, formă și număr ale pupilei . . . . .	147
8.2.1.1.3. Anomalii iriene de pigmentare . . . . .	148
8.2.1.2. Anomalii congenitale ale coroidelor . . . . .	149
8.2.2. Inflamațiile uveei . . . . .	150
8.2.2.1. Uveitele congenitale . . . . .	151
8.2.2.1.1. Uveita toxoplasmozică . . . . .	151
8.2.2.1.2. Uveitele luetice . . . . .	151
8.2.2.1.3. Uveita din boala incluziilor citomegalice . . . . .	152
8.2.2.1.4. Uveita din rubeola congenitală . . . . .	152
8.2.2.1.5. Ciclita heterocromă . . . . .	152
8.2.2.2. Uveite dobândite . . . . .	153
8.2.2.2.1. Uveita toxoplasmozică . . . . .	153
8.2.2.2.2. Uveitele periferice . . . . .	153
8.2.2.2.3. Uveita reumatoidă . . . . .	153
8.2.2.2.4. Uveitele prin infecții de focar . . . . .	153
8.2.2.2.5. Uveita tuberculoasă . . . . .	153
8.2.2.2.6. Coroidita juxtapapilară Jensen . . . . .	154
8.2.2.2.7. Uveita din sarcoidoză . . . . .	154
8.2.2.2.8. Uveitele virale . . . . .	154
Panencefalita sclerozantă subacută . . . . .	154
Sindromul Vogt-Koyanagi . . . . .	154
Boala Behcet . . . . .	154
8.2.2.2.9. Uveitele septice . . . . .	155
Uveita cu peri de omidă . . . . .	155
8.2.2.2.10. Uveitele fungice . . . . .	155
8.2.2.2.11. Uveita din lepră . . . . .	155
8.2.2.2.12. Uveita facoanafilactică . . . . .	156
8.2.2.2.13. Coroidite cu <i>Toxocara canis</i> . . . . .	156
8.2.2.3. Oftalmia simpatică . . . . .	157
8.2.2.4. Tratamentul uveitelor . . . . .	157
Tratamentul local . . . . .	158
Tratamentul general . . . . .	158
8.2.3. Tumorile uveei . . . . .	158
Melanocitomul irisului . . . . .	158
Xantogranulomul juvenil al irisului . . . . .	158
Sarcoamele irisului . . . . .	158
Gliomul irisului . . . . .	160
<b>9. CORPUL VITROS (prof. dr. Francisc Fodor)</b> . . . . .	160
9.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	161
9.2. Dezvoltarea corpului vitros . . . . .	161
9.3. Examinarea corpului vitros . . . . .	161
9.4. Patologia corpului vitros . . . . .	161
9.4.1. Anomalii congenitale ale corpului vitros . . . . .	162
9.4.1.1. Vitros primitiv persistent . . . . .	162
9.4.1.2. Vitros primitiv persistent hiperplazic . . . . .	163
9.4.1.3. Malformațiile vitrosului terțiar . . . . .	163
9.4.2. Inflamațiile corpului vitros . . . . .	164
9.4.3. Parazitozele corpului vitros . . . . .	164
9.4.3.1. Oftalmomiia internă . . . . .	165
9.4.4. Opacitățile corpului vitros . . . . .	165



	Pag.
<b>10. RETINA (prof. dr. Francisc Fodor)</b>	167
10.1. Anatomie și fiziologie	167
10.2. Dezvoltarea retinei	169
10.3. Examinarea retinei	170
10.4. Patologia retinei	170
10.4.1. Anomalii congenitale ale retinei	170
10.4.1.1. Fibre cu mielină	170
10.4.1.2. Aplazia congenitală a maculei	171
10.4.1.3. Displaziile retinei	171
10.4.2. Patologia retiniană perinatală	171
10.4.2.1. Hemoragia retiniană perinatală	172
10.4.2.2. Fibroplazia retrolenticulară	172
10.4.3. Modificări vasculare ale retinei	174
10.4.3.1. Leucemii	174
10.4.3.2. Anemii	174
10.4.3.3. Poliglobulii	175
10.4.3.4. Anomalii congenitale cu cianoză	175
10.4.3.5. Diateze hemoragice	175
10.4.3.6. Edemul Berlin	175
10.4.3.7. Septicemii	175
10.4.3.8. Periflebita retiniană	176
10.4.3.9. Retinopatia diabetică	177
10.4.3.10. Retinita exsudativă Coats	179
10.4.3.11. Boala „fără puls” (sindromul Takayasu)	179
10.4.4. Procese degenerative ale retinei	180
10.4.4.1. Degenerescențele maculare	180
10.4.4.2. Degenerescențe extramaculare ale retinei	181
10.4.4.2.1. Degenerescența pigmentară a retinei	181
10.4.4.2.2. Degenerescența pigmentară fără pigment	182
10.4.4.2.3. <i>Fundus flavimaculatus</i>	182
10.4.4.2.4. Sindromul Laurence-Moon-Biedl	183
10.4.4.2.5. Sindromul Usher	183
10.4.4.2.6. Boala Oguchi	183
10.4.5. Dezlipirea de retină	183
10.4.6. Tumorile retinei	185
10.4.6.1. Scleroza cerebrală tuberoasă	185
10.4.6.2. Angiomatoza chistică a retinei	185
10.4.6.3. Retinoblastomul	186
<b>11. NERVUL OPTIC (prof. dr. Francisc Fodor)</b>	191
11.1. Anatomia și fiziologia nervului optic	191
11.2. Dezvoltarea nervului optic	192
11.3. Examinarea nervului optic	193
11.4. Patologia nervului optic	194
11.4.1. Anomalii congenitale	194
11.4.1.1. Variante ale papilei	194
11.4.1.2. Hipoplazia nervului optic	194
11.4.1.3. Displazia nervului optic	194
11.4.1.4. Colobomul papilei și nervului optic	195
11.4.1.5. Stafilomul peripapilar	195
11.4.1.6. Membrana epipapilară	195
11.4.1.7. Verucozitățile papilei (drusen)	195
11.4.1.8. Fibrele mielinice ale papilei și retinei	196
11.4.1.9. Disgenezia mielinică	196
11.4.2. Modificările papilei în miopie	196
11.4.3. Staza papilară	197
11.4.3.1. Pseudoedemul papilar	198
11.4.4. Inflamațiile nervului optic (nevritele optice)	198
11.4.4.1. Papilita	198
11.4.4.2. Nevrita optică retrobulbară	199
11.4.5. Atrofia nervului optic	200
11.4.5.1. Atrofia optică simplă	200



	Pag.
11.4.5.2. Atrofia optică secundară . . . . .	201
11.4.6. Tumorile nervului optic . . . . .	202
11.4.6.1. Meningiomul nervului optic . . . . .	202
11.4.6.2. Gliomul nervului optic . . . . .	203
11.4.6.3. Tumorile secundare ale nervului optic . . . . .	204
11.4.7. Traumatismele nervului optic . . . . .	204
<b>12. REFRACTIA OCULARĂ (conf. dr. Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	206
12.1. Dezvoltarea refracției oculare . . . . .	207
12.2. Acomodarea și amplitudinea de acomodare . . . . .	208
12.2.1. Astenopia acomodatiei . . . . .	209
12.2.2. Spasmul acomodatiei . . . . .	209
12.2.3. Paralizia acomodatiei . . . . .	209
12.3. Determinarea refracției oculare . . . . .	210
12.3.1. Procedeele obiective . . . . .	210
12.3.1.1. Oftalmoscopia . . . . .	210
12.3.1.2. Refractometria . . . . .	210
12.3.1.3. Oftalmometria . . . . .	211
12.3.1.4. Schiascopia . . . . .	211
12.3.1.5. Examenul cu discul Placido . . . . .	213
12.3.2. Metodele subiective . . . . .	213
12.3.2.1. Metoda Donders . . . . .	213
12.3.2.2. Alte metode . . . . .	213
12.4. Viciile de refracție . . . . .	214
12.4.1. Determinarea anomaliilor de refracție la copii . . . . .	215
12.4.2. Ametropiile sferice . . . . .	216
12.4.2.1. Hipermetropia (hiperopia) . . . . .	216
12.4.2.1.1. Corecția hipermetropiei . . . . .	217
12.4.2.2. Miopia . . . . .	218
12.4.2.2.1. Miopia benignă . . . . .	219
12.4.2.2.2. Miopia malignă . . . . .	219
12.4.2.2.3. Tratamentul miopiei . . . . .	220
12.4.2.2.4. Profilaxia miopiei . . . . .	221
12.4.3. Astigmatismul . . . . .	222
12.4.3.1. Corectarea astigmatismului . . . . .	222
12.4.4. Anizometropia . . . . .	223
12.4.4.1. Corectarea anizometropiei . . . . .	223
<b>13. TULBURARILE MOTILITĂȚII OCULARE (conf. dr. Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	226
13.1. Anatomie și fiziologie . . . . .	226
13.1.1. Anatomie . . . . .	226
13.1.2. Fiziologie . . . . .	228
13.1.2.1. Mișcările globilor oculari . . . . .	228
13.1.2.1.1. Mișcările monoculare . . . . .	229
13.1.2.1.2. Mișcările binoculare . . . . .	229
13.1.2.2. Acțiunea mușchilor oculomotori . . . . .	230
13.1.2.2.1. Raportul plan de acțiune/ax vizual . . . . .	230
13.1.2.2.2. Acțiuni sinergice și antagonice . . . . .	231
13.1.2.2.3. Câmpul de acțiune maximă, poziții diagnostice . . . . .	232
13.1.2.2.4. Legile inervației oculomotorii . . . . .	233
13.1.2.2.5. Mișcările voluntare . . . . .	233
13.1.2.2.6. Mișcările oculare reflexe . . . . .	233
13.1.2.2.7. Mișcările de convergență . . . . .	234
13.2. Fiziopatologia motilității oculare . . . . .	234
13.2.1. Tulburările motilității oculare . . . . .	234
13.2.1.1. Tulburările de echilibru oculomotor . . . . .	235
13.2.1.1.1. Tulburări de echilibru cu deviere latentă . . . . .	235
13.2.1.1.2. Tulburări de echilibru oculomotor cu deviere manifestă . . . . .	235
13.2.1.2. Tulburări de motilitate . . . . .	236
13.2.1.2.1. Impotența funcțională musculară . . . . .	236
13.2.1.2.2. Falsă proiectare sau falsă orientare . . . . .	237
13.2.1.2.3. Poziția vicioasă a capului . . . . .	237



	Pag.
13.3. Examinarea funcției oculomotorii	237
13.3.1. Examenul echilibrului oculomotor	237
13.3.1.1. Examenul heteroforiilor	237
13.3.1.2. Examenul strabismului	239
13.3.1.2.1. Examenul obiectiv	239
13.3.1.2.2. Examenul subiectiv	242
13.4. Funcția vizuală senzorială. Vederea binoculară normală	243
13.4.1. Mecanismul vederii binoculare	243
13.4.1.1. Duplicatul perceptual periferic	243
13.4.1.2. Corespondența retiniană sau condițiile retiniene de supra- punere a dublei percepții vizuale periferice	244
13.4.1.3. Condițiile centrale de suprapunere a dublei percepții vizuale periferice	244
13.4.1.4. Condițiile de stimulare biretiniană simetrice în funcție de situația obiectelor în câmpul vizual	244
13.4.1.5. Modul de integrare a informației vizuale la nivel cortical	245
13.4.1.6. Factori determinanți ai vederii binoculare	246
13.4.2. Disfuncțiile vederii binoculare	246
13.4.2.1. Diplopia	246
13.4.2.2. Neutralizarea	246
13.4.2.3. Corespondența retiniană anormală	247
13.4.3. Examenul vederii binoculare	247
13.4.3.1. Metode de disociere a imaginilor binoculare	247
13.4.3.2. Aparate și dispozitive pentru examenul vederii binoculare	248
13.4.3.3. Examinările la diverse aparate	250
13.4.3.3.1. Examenul la sinoptofor	250
13.4.3.3.2. Examenul la testul Worth	250
13.4.3.3.3. Examenul cu sticlele striate Bagolini	250
13.4.3.3.4. Examenul cu post-imagini	251
13.4.3.3.5. Examenul cu bagheta Maddox	251
13.5. Vederea monoculară normală	252
13.5.1. Vederea periferică	252
13.5.2. Vederea centrală	252
13.5.3. Dezvoltarea funcției vizuale monoculare	252
13.5.4. Disfuncția vederii monoculare (ambliopia)	252
13.5.5. Examenul vederii monoculare	254
13.6. Strabismul	254
13.6.1. Strabismul funcțional	254
13.6.1.1. Strabismul funcțional manifest	254
13.6.1.1.1. Aspect clinic	255
13.6.1.1.2. Disfuncțiile vederii binoculare în strabism	258
13.6.1.1.3. Tratamentul strabismului funcțional	259
13.6.1.1.4. Profilaxia strabismului funcțional	263
13.6.1.2. Strabismul funcțional latent. Heteroforia	264
13.6.1.3. Ghid de conduită în tratamentul strabismului funcțional	265
13.6.2. Strabismul paraltic	268
13.6.2.1. Clasificarea tulburărilor motilității oculare de tip paraltic	268
13.6.2.2. Fiziopatologia strabismului paraltic	269
13.6.2.3. Simptomele strabismelor paraltice	270
13.6.2.4. Aspecte clinice în strabismul paraltic	271
13.6.2.4.1. Paraliziile izolate	271
13.6.2.4.2. Paraliziile multiple	272
13.6.2.4.3. Paraliziile de funcție, de privire	272
13.6.2.4.4. Paralizii oculomotorii prin leziuni orbitare	273
13.6.2.4.5. Paraliziile bazilare	273
13.6.2.4.6. Paraliziile radiculare	273
13.6.2.4.7. Paraliziile nucleare	273
13.6.2.4.8. Paraliziile supranucleare	273
13.6.2.4.9. Paraliziile corticale	274
13.6.2.4.10. Paraliziile oculomotorii prin leziuni ale mușchilor oculo- motori	274
13.6.2.5. Etiologia paraliziilor oculomotorii	274



	Pag.
13.7. Nistagmusul . . . . .	275
13.7.1. Mecanismul de producere al nistagmusului . . . . .	275
13.7.2. Cauzele nistagmusului . . . . .	276
13.7.3. Aspecte clinice ale nistagmusului . . . . .	276
13.7.4. Forme clinice ale nistagmusului . . . . .	276
<b>14. GLAUCOMUL (prof. dr. Francisc Fodor)</b> . . . . .	279
14.1. Date fiziologice . . . . .	279
14.2. Examinarea tensiunii oculare . . . . .	280
14.2.1. Metoda digitală . . . . .	280
14.2.2. Metode tonometrice . . . . .	280
14.3. Clinica hipertensiunii intraoculare . . . . .	281
14.3.1. Glaucomul congenital . . . . .	282
14.3.2. Glaucomul congenital tardiv sau glaucomul juvenil . . . . .	284
14.3.3. Glaucomul congenital asociat cu alte afecțiuni oculare . . . . .	284
14.3.4. Glaucomul la prematuri . . . . .	285
14.3.5. Glaucomul secundar . . . . .	285
14.4. Hipotensiunea oculară . . . . .	286
<b>15. FUNCȚIILE VIZUALE (prof. dr. Francisc Fodor)</b> . . . . .	287
15.1. Dezvoltarea fiziologică . . . . .	287
15.1.1. Acuitatea vizuală . . . . .	287
15.1.2. Sensibilitatea la lumină . . . . .	288
15.1.3. Câmpul vizual . . . . .	289
15.1.4. Vederea stereoscopică . . . . .	289
15.1.5. Vederea culorilor . . . . .	290
15.2. Determinarea funcțiilor vizuale la copilul mic . . . . .	292
15.3. Scăderea funcției vizuale și orbirea . . . . .	294
15.3.1. Date statistice . . . . .	294
15.3.2. Probleme psihologice . . . . .	295
15.3.3. Probleme pedagogice . . . . .	295
15.3.4. Școlarizarea copiilor cu deficit vizual . . . . .	296
15.3.5. Orientarea profesională a copiilor cu deficit vizual . . . . .	298
<b>16. OCHIUL ÎN PATOLOGIA GENERALĂ (prof. dr. Francisc Fodor)</b> . . . . .	300
16.1. Dezvoltarea globului ocular . . . . .	300
16.1.1. Dezvoltarea embrionară a globului ocular . . . . .	300
16.1.2. Dezvoltarea postnatală a globului ocular . . . . .	303
16.2. Ochiul în tulburările de metabolism . . . . .	304
16.2.1. Tulburările metabolismului aminoacizilor . . . . .	304
16.2.1.1. Cistinoza (cistinuria, boala Lignac-Fanconi) . . . . .	304
16.2.1.2. Homocistinuria . . . . .	305
16.2.1.3. Albinismul . . . . .	305
16.2.1.4. Melanoza oculară . . . . .	305
16.2.2. Tulburările metabolismului lipidic . . . . .	307
16.2.2.1. Boala Tay-Sachs . . . . .	307
16.2.2.2. Boala Niemann-Pick . . . . .	308
16.2.2.3. Boala Gaucher . . . . .	308
16.2.2.4. Boala Hand-Shüller-Christian . . . . .	308
16.2.2.5. Boala Fabry . . . . .	309
16.2.2.6. Sindromul Refsum . . . . .	309
16.2.2.7. Lipoproteinoza . . . . .	310
16.2.3. Alte tulburări metabolice . . . . .	310
16.2.3.1. Boala Wilson (degenerescența hepatolenticulară) . . . . .	310
16.2.3.2. Porfirie congenitală (boala Günther) . . . . .	310
16.2.3.3. Galactozemia . . . . .	311
16.2.3.4. Boala Pfaundler-Hurler (disostoza multiplă, lipocondrodistrofie, gargoilism) . . . . .	311
16.3. Ochiul în tulburări degenerative ale sistemului osteoarticular . . . . .	312
16.3.1. Sindromul Albers-Schönberg . . . . .	312
16.3.2. Sindromul Apert . . . . .	312
16.3.3. Boala Crouzon (disostoza craniofacială) . . . . .	313



	Pag.
16.3.4. Craniostenoză . . . . .	313
16.3.5. Turicefalia . . . . .	314
16.3.6. Sindromul Franceschetti-Klein (disostoza mandibulo-facială) . . . . .	314
16.3.7. Sindromul van der Hoeve . . . . .	316
16.3.8. Sindromul Waardenburg . . . . .	316
16.3.9. Sindromul Turner . . . . .	317
16.3.10. Sindromul Langdon-Down . . . . .	317
16.3.11. Sindromul Marfan . . . . .	318
16.4. Ochiul în facomatoze . . . . .	319
16.4.1. Neurofibromatoza Recklinghausen . . . . .	319
16.4.2. Scleroza cerebrală tuberoasă (boala Bourneville) . . . . .	320
16.4.3. Angiomatoza retinocerebeloasă . . . . .	321
16.4.4. Angiomatoza meningo-oculo-facială . . . . .	322
16.5. Embriopatii și fetopatii oculare . . . . .	323
16.5.1. Malformații produse de factorii genetici . . . . .	324
16.5.1.1. Embriopatii oculare . . . . .	325
16.5.1.2. Fetopatii oculare . . . . .	326
16.6. Anomalii congenitale oculare datorate inflamațiilor . . . . .	329
16.6.1. Rubeolă . . . . .	329
16.6.2. Alte boli virotice . . . . .	330
16.6.3. Luesul congenital . . . . .	330
16.6.4. Toxoplasmoza oculară . . . . .	331
16.7. Leziuni oculare ale fătului legate de naștere . . . . .	332
16.8. Traumatismele globilor oculari la copil . . . . .	333



# 1. PLEOAPELE

## 1.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Pleoapele sînt formațiuni musculo-membranoase mobile, care închid înainte orbita și protejează astfel partea anterioară a globului ocular.

Cele două pleoape delimitează prin marginea lor liberă deschiderea sau fanta palpebrală (fig. 1.1.).

Deschiderea fantei palpebrale variază ca mărime la diferite vîrste. În general la adult în privirea obișnuită înainte, pleoapa superioară acoperă circa 2 mm din marginea superioară a corneei, pe cînd cea inferioară se oprește la marginea inferioară a corneei.

La sugar, prin faptul că pleoapa inferioară este relativ mai sus situată, fanta palpebrală este mai îngustă. Linia care unește cele două unghiuri palpebrale trece aproape prin mijlocul pupilei. Pînă la 16 ani, datorită creșterii rapide a masivului facial această linie coboară, iar fanta palpebrală devine mai larg deschisă, ca la adult ea să devină mai mult ovalară (fig. 1.2.).

Lățimea fantei palpebrale la nou-născut este de circa 18,5 mm, la 6 ani 24,3 mm, la 10 ani 25,4 mm, valoare aproximativ egală cu cea a adultului.

La copilul mic raportul între lățimea și înălțimea fantei palpebrale este de 2 : 1, iar la adult de 3 : 1 (Trautmann, 1969).



Fig. 1.1. Pleoapele și fanta palpebrală.



Marginea liberă a pleoapelor are o grosime de 2 mm și poartă numele de spațiu intermarginal. Pe marginea liberă a pleoapelor, la 3—4 mm de comisura internă, se găsesc, pe câte o proeminență, punctele lacrimale, unde lacrimile sînt absorbite în căile lor excretoare.

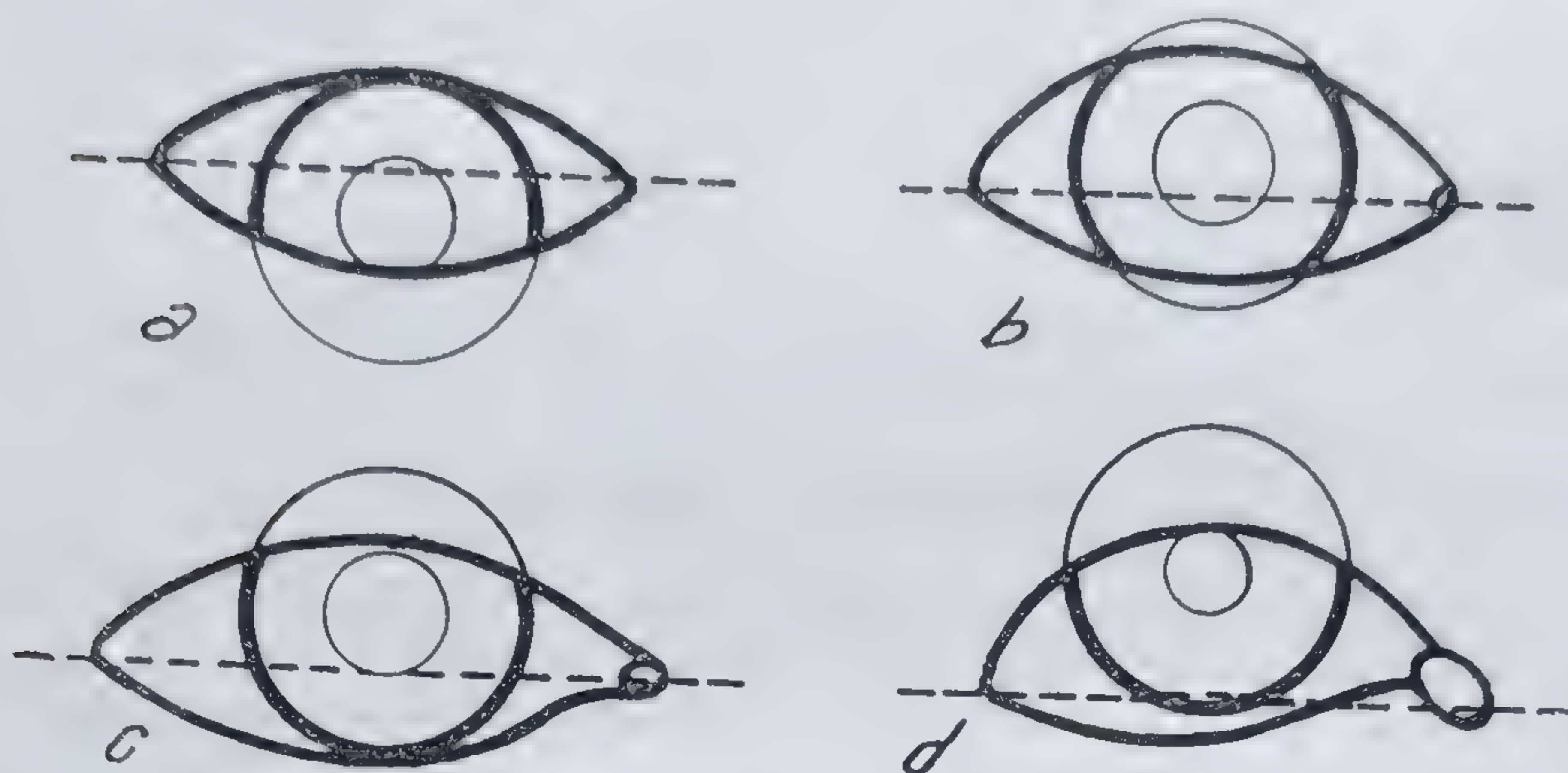


Fig. 1.2. Fanta palpebrală la diferite vârste:  
a) nou-născut; b) copil mic; c) adult; d) vîrstnic.

La sugar marginea pleoapei inferioare este uniformă abia în primul an se schițează o angulație a marginii pleoapei inferioare, la punctul lacrimal.

Pe marginea anterioară a spațiului intermarginal sînt implantate ge-

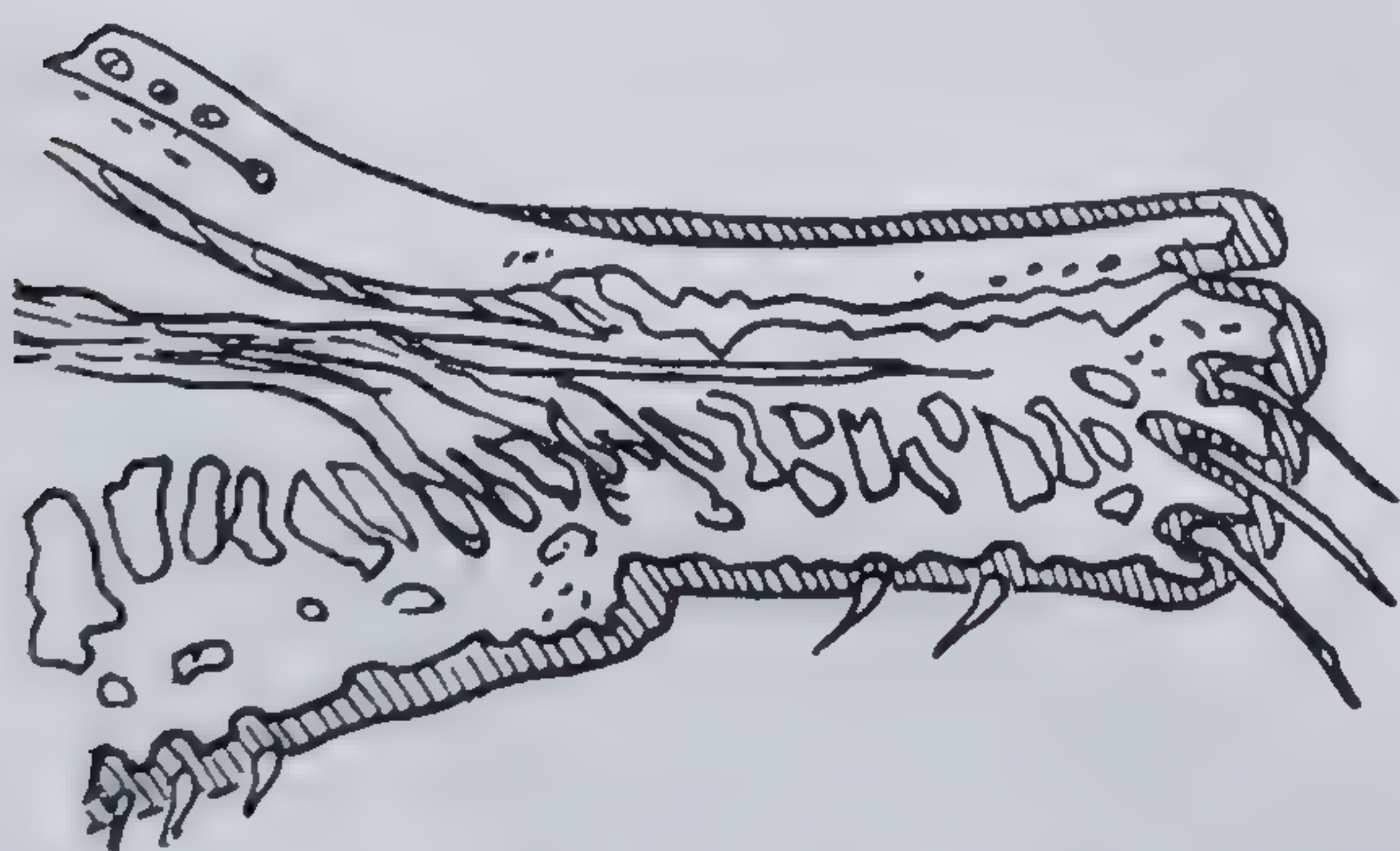


Fig. 1.3. Structura pleoapei superioare.

nele sau cili, în jumătatea posterioară se văd orificiile de deschidere ale canalelor glandelor sebacee Meibomius. Pe pleopa superioară cili sînt mai numeroși și mai mari, pe cea inferioară sînt mai rari și mai subțiri. Anexate cililor, se găsesc în tegumentele pleoapelor, glande sebacee (Zeiss) și sudoripare (Moll).

Pleoapele sînt alcătuite din mai multe straturi distincte (fig. 1.3). La suprafață se află pielea fină și elastică,

cu mai multe cute mici transversale, care se adîncesc cu vîrsta. Pielea pleoapelor la copil are o colorație roză, iar la adult ea devine mai închisă decît pielea din jur.

Țesutul conjunctiv subcutanat este subțire, foarte lax și nu conține țesut grăsos.



Stratul muscular este alcătuit din doi mușchi striati: a) orbicularul pleoapelor; b) ridicătorul pleoapei superioare, precum și dintr-un mușchi neted: c) mușchiul capsulotarsal.

a) Orbicularul pleoapelor este un mușchi circular ce se inseră pe rețele intern al orbitei și pe ligamentul extern. Mușchiul orbicular este inervat de nervul facial.

b) Ridicătorul pleoapei superioare pornește de la nivelul inelului tendinos Zinn situat la nivelul vârfului orbitei. Mușchiul ridicător al pleoapei superioare este inervat de nervul oculomotor comun.

c) Mușchiul capsulotarsal este format din fibre musculare netede, alcătuiind cei doi mușchi palpebrali: superior și inferior. Acești mușchi se întind de la marginea orbitală pînă la marginea tarsului. Ei sînt inervați de fibre din simpaticul cervical.

Stratul fibros al pleoapelor, care alcătuiește un adevărat schelet al pleoapelor, este alcătuit din tars și ligamentele lungi care se întind spre marginea orbitală a pleoapelor. Tarsul constituie scheletul pleoapei și este format din lame de țesut fibros, foarte gros și rezistent. Tarsul pleoapei superioare este mai dezvoltat, iar cel al pleoapei inferioare este mai mic.

Pleoapele își exercită rolul de protecție prin mișcarea de clipire care duce la închiderea fantei palpebrale. În acest mod sacul conjunctival și globul ocular sînt complet izolate de mediul extern. În mod obișnuit, mișcarea de clipire reflexă este executată cu scopul de a menține umezeala corneei și a conjunctivei.

Clipirea reflexă la copil este de 2—3/minut, la adult 10/minut, la vîrstnici 15/minut. Acest reflex are loc, însă, mai energic, în cazul unei excitări bruște, fie mecanice, fie vizuale.

## 1.2. EXAMINAREA PLEOAPELOR

Pleoapele se examinează de obicei la lumina difuză, de preferință lumina zilei. Copilul în timpul examinării este așezat pe un scaun, față în față cu examinatorul. Dacă el este mic se indică să fie ținut în brațele mamei sau sorei care îi imobilizează mîinile și picioarele. Examinarea pleoapelor constă din inspecție, palpare și controlul funcționării lor.

**Inspecția.** Prin inspecție se controlează întii aspectul general al pleoapelor, apoi culoarea, suprafața, poziția pleoapelor, unghiurilor și margi-  
nilor, forma și deschiderea fantei palpebrale.

**Palparea.** Prin palpare decelăm neregularitățile subcutanate (tumori), edem, emfizem, cît și aderențele cu planurile profunde.

**Examinarea funcțională** cuprinde controlul sensibilității tegumentelor, a motilității izolate sau a motilității asociate a pleoapelor și globilor oculari. Se va cerceta frecvența clipitului spontan; cum se face ocluzia pleoapelor; se vor lua diferitele reflexe palpebrale.

Marginile libere palpebrale se vor examina amănunțit cu ajutorul unei lupe. Se controlează cili (formă, număr, orientare), glandele anexe, orificiile glandelor Meibomius, spațiul intermarginal și raporturile marginilor palpebrale cu globul ocular.



### 1.3. PATOLOGIA PLEOAPELOR

Structura complicată a pleoapelor, legăturile lor vasculare și nervoase cu vecinătatea, fac ca patologia lor să fie extrem de variată la toate categoriile de vîrstă.

Modificările patologice palpebrale pot interesa unul din elementele anatomice constitutive, toate elementele sau chiar și elementele învecinate. Avînd etiologie variată, bolile palpebrale au uneori o semnificație pur locală, altele însă ele sînt patognomonice pentru tulburări de organe îndepărtate sau tulburări care interesează organismul în totalitate.

Gruparea afecțiunilor palpebrale se face după țesutul sau formațiunea anatomică din pleopă care este interesată în primul rînd.

#### 1.3.1. ANOMALIILE CONGENITALE ALE PLEOAPELOR

Acestea sînt afecțiuni constatate la naștere. Ele se asociază uneori cu anomalii ale globului ocular sau ale corpului (Zolog, 1963).

##### 1.3.1.1. COLOBOMUL PALPEBRAL

Se manifestă printr-o lipsă de substanță de formă triunghiulară, interesînd toate straturile pleoapei cu baza la nivelul marginii libere. Anomalia interesează mai ales pleopa superioară, ocupînd porțiunea mijlocie a acesteia și lasă descoperită o mare parte a segmentului anterior al globului ocular (fig. 1.4.). Suprafața corneoconjunctivală descoperită se usucă, suferind o metaplazie a epiteliului care devine îngroșat și cornificat.

Colobomul bilateral al pleoapelor face parte din sindromul disostozei mandibulofaciale (sindromul Franceschetti). Anomalia s-ar datora unor tulburări în evoluția amniosului care prin bride ar exercita compresiuni asupra pleoapelor, împiedicînd astfel dezvoltarea acestora. După unele

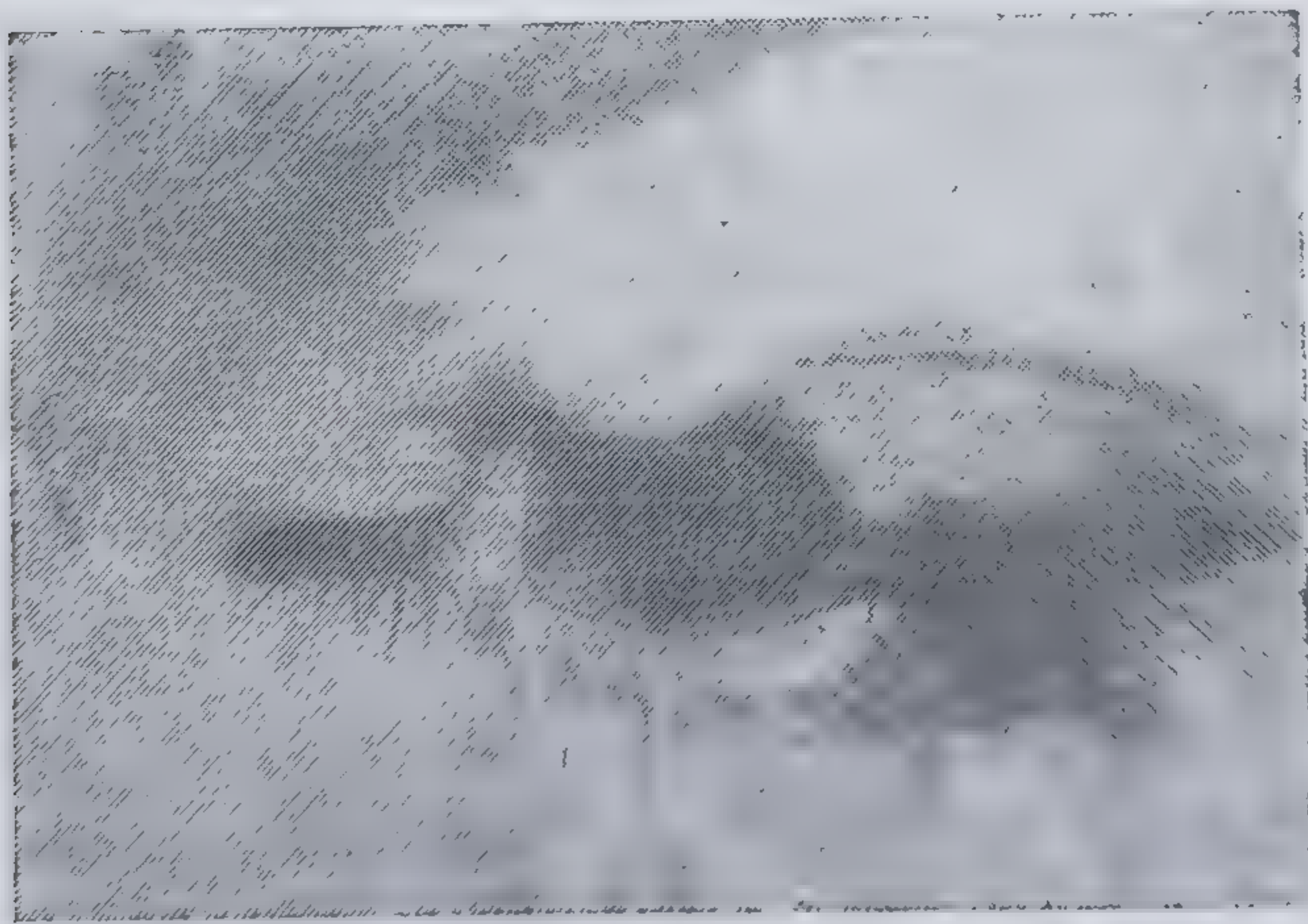


Fig. 1.4. Colobomul palpebral congenital.



păreri colobomul palpebral s-ar datora lipsei de unire a despicăturii brahiale.

*Tratamentul* constă în asigurarea umectării corneei și conjunctivei pînă la efectuarea intervenției chirurgicale. Umectarea se face prin aplicarea picăturilor de lacrimi artificiale, iar pe timpul nopții se așază o sticlă de ceasornic.

Tratamentul chirurgical constă în avivarea și suturarea marginilor colobomului sau în cazuri de colobom întins, autoplastii diferite pot reda forma și funcția normală a pleoapelor.

### 1.3.1.2. EPICANTUL

Epicantul este o cută de piele semilunară verticală care coboară de la pleoapa superioară, acoperind unghiul intern al fantei palpebrale. La mongoli epicantul constituie un caracter rasial (epicant fiziologic, cuta mongolă). Se asociază des cu defecte de dezvoltare a oaselor nasului, ptoză palpebrală și strabism. Dacă este izolat nu cauzează nici o tulburare funcțională palpebrală. Cuta dispare dacă se prinde între degete pielea rădăcinii nasului. Epicantul se asociază frecvent cu ptoza palpebrală, ca element al unei displazii generale (fig. 1.5).

*Tratamentul* este chirurgical și se va face la vîrsta de peste 10 ani, deoarece adeseori dezvoltarea scheletului nazal îl atenuează. Intervenția constă fie în exereze cutanate la nivelul rădăcinii nasului, fie îndeosebi în nazoplastie.

### 1.3.1.3. PTOZA PALPEBRALĂ CONGENITALĂ

Ptoza palpebrală congenitală este cea mai frecventă anomalie a pleoapelor și se caracterizează prin căderea, mai mult sau mai puțin completă, a pleoapei superioare. Ea poate fi uni- sau bilaterală.

*Clinic*, pleoapele apar netede, iar șanțul orbitopalpebral lipsește. Pleoapele ptozate acoperă mai mult sau mai puțin corneea din care cauză bolnavul este obligat să-și încline capul înapoi și să-și contracte mușchiul frontal, încrețind pielea frunții și ridicînd sprîncenele pentru



Fig. 1.5. Epicantul.





Fig. 1.6. Ptoza palpebrală congenitală.

a compensa deficitul funcțional al mușchiului ridicător al pleoapei superioare (fig. 1.6).

Ptoza palpebrală congenitală poate fi asociată cu alte anomalii ca epicantul sau blefarofimoza. În multe cazuri sînt interesați și alți mușchi inervați de oculomotorul comun, în special mușchiul drept superior.

În etiologia acestei afecțiuni ar interveni o insuficientă dezvoltare a nucleului ramurii destinate ridicătorului pleoapei superioare din oculomotorul comun, o hipoplazie a corpului muscular sau inserția anterioară, vicioasă, a acestuia.

*Tratamentul* ptozei este chirurgical. El trebuie făcut de timpuriu pentru a înlătura defectul estetic și a antrena dezvoltarea vederii binoculare. Intervenția constă fie din scurtarea și avansarea mușchiului ridicător al pleoapei (operația Blaskovics sau operația Hervouet-Tessier), fie din înlocuirea acțiunii sale prin aceea a mușchiului drept superior (operația Nida) sau mușchiului frontal (operația Hess).

#### 1.3.1.4. BLEFAROFIMOZA CONGENITALĂ

Blefarofimoza congenitală se caracterizează printr-o insuficientă deschidere a fantei palpebrale înspre unghiuri (mai ales cel extern), care sînt sudate; se asociază frecvent cu o ptoză, cu lărgirea rădăcinii nasului (fig. 1.7).

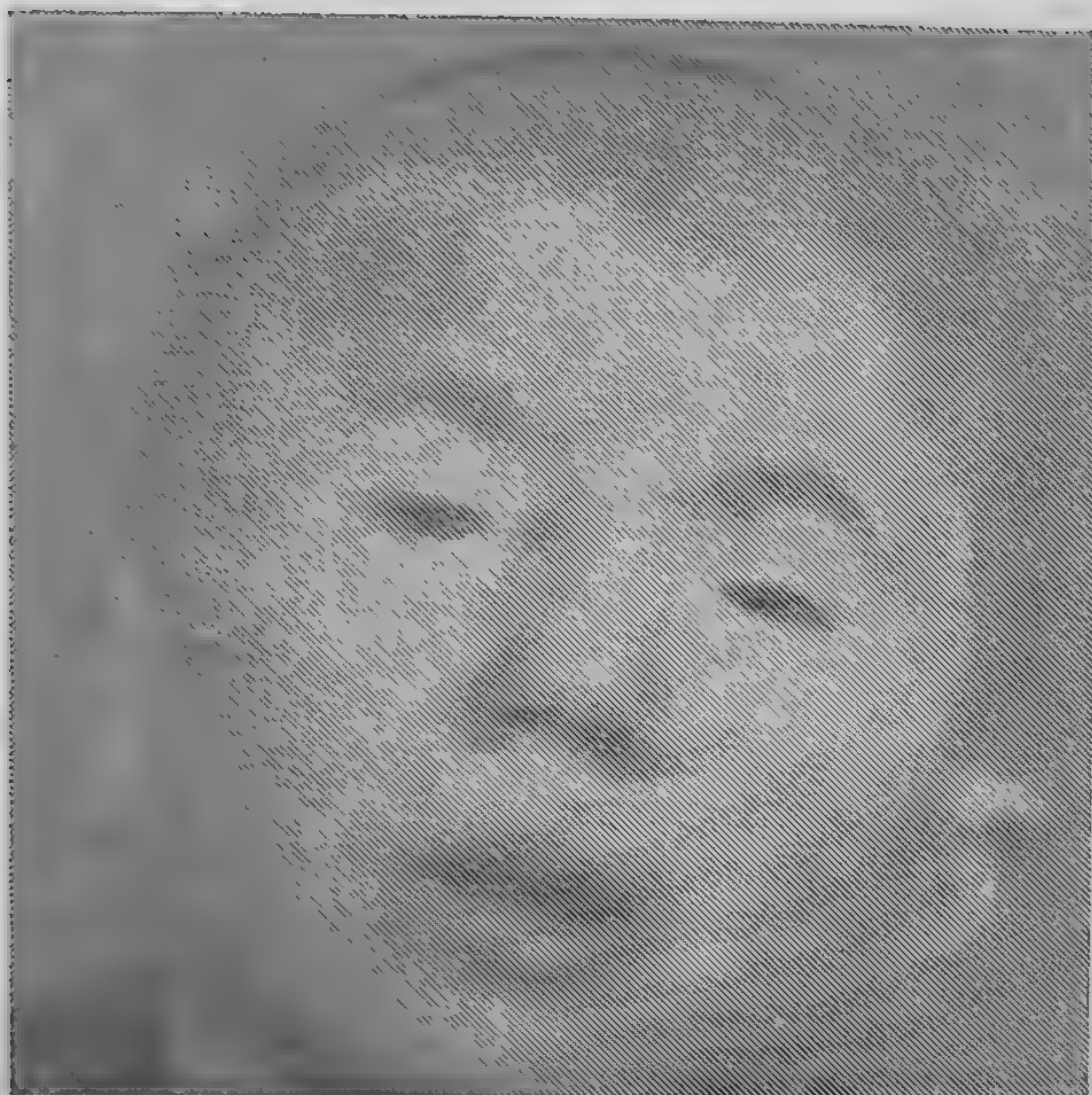
*Tratamentul* constă în refacerea chirurgicală a deschiderii fantei, prin eliberarea cu foarfeca a părților sudate din unghiul extern, cantoplastie externă.

#### 1.3.1.5. EPIBLEFARON

Epiblefaronul, denumit și entropion congenital, se caracterizează prin prezența unei cute a pielii de-a lungul marginii pleoapei inferioare; mai



Fig. 1.7. Blefarofimoza.



des spre unghiul intern, care acoperă în parte sau total marginea liberă a pleoapei, mai ales în cursul privirii în jos. Cuta determină entropionarea pleoapei inferioare și apariția trichiazei.

Tratamentul constă în excizia în semilună a cutei anormale de piele.

#### 1.3.1.6. DISTICHIAZA

Este o anomalie congenitală, uneori ereditară, care constă în existența mai multor rînduri de cili, unul pe buza posterioară lângă orificiile glandelor Meibomius, altul pe baza anterioară a marginii ciliare. Cei de pe baza posterioară pot irita corneea și conjunctiva, în care caz trebuie extirpați chirurgical sau prin electroliză.

#### 1.3.2. MODIFICĂRI DE POZIȚIE

Modificările de poziție constau în răsfrîngerea înăuntru (*entropion*) sau în afară (*ectropion*) a marginilor libere palpebrale.

##### 1.3.2.1. ENTROPION

Entropionul se caracterizează prin răsfrîngerea înăuntru a marginii palpebrale, cili fiind orientați către conjunctiva bulbară și corneea pe care le irită în permanență. Depinzînd de etiologie, se cunoaște un entropion spasmodic și unul cicatriceal.

Entropionul spasmodic interesează de obicei pleoapa inferioară și apare datorită contracției spastice a mușchiului orbicular. El se poate



permanentiza, determinînd fenomene iritative cronice prin trichiata consecutivă.

Poate fi întîlnit chiar la nou-născut, avînd cîteodată un caracter ereditar, la copii cu tarsul puţin dezvoltat, cu funcţia exagerată a orbicularului, care suferă de blefaroconjunctivite cronice repetate, ca şi de keratita parenchimatoasă.

La examenul obiectiv constatăm că marginea ciliară nu este vizibilă, conjunctiva bulbară în partea de jos este hiperemiată, ochiul lăcrimează. Iritaţia cililor măreşte spasmul reflex al orbicularului, exagerînd entropionul, realizîndu-se în acest fel un cerc vicios.

*Tratamentul* constă în suprimarea cauzelor locale: pansamente, inflamaţii palpebroconjunctivale sau corneene. În formele rebele se poate recurge la akinezie palpebrală prin novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului. În unele cazuri sînt necesare intervenţii chirurgicale.

**Entropionul cicatriceal** este produs printr-o scurtare a foiţei conjunctivale a pleoapei, cauzată de obicei de afecţiuni inflamatorii tarsoconjunctivale care se termină cu reacţie cicatriceală ca: trahomul, conjunctivita pseudomembranoasă difterică, arsuri chimice şi fizice conjunctivale.

Prin răsfrîngerea cililor înspre cornee, se instalează toate semnele trichiazei: fotofobie, lăcrimare, secreţie conjunctivală, ulcerarea corneei.

*Tratamentul* entropionului cicatriceal este chirurgical; el urmăreşte refacerea anatomică şi funcţională a pleoapei în aşa fel, încît poziţia cililor să redevină normală pentru a suprima iritaţia corneei. Procedeele operatorii sînt numeroase.

### 1.3.2.2. BLEFAROSPASMUL

Blefarospasmul este contracţia spastică, exagerată, întrecînd nevoile fiziologice, a orbicularului pleoapelor. El poate fi izolat sau să facă parte dintr-un sindrom, contracţiile interesînd întreg teritoriul inervat de facial sau alţi muşchi sinergici.

Se deosebesc două feluri de blefarospasme: reflex şi prin iritaţia facialului.

**Blefarospasmul reflex** se datoreşte iritaţiei ramurilor senzitive ale trigemenului, care se transmit nucleului facialului. Cauzele oculare ale iritaţiei trigeminale la copii sînt: leziuni inflamatorii, traumatisme oculare, adesea fotofobia. Cauzele extraoculare ale blefarospasmului reflex sînt: afecţiuni dentare, otorinolaringologice, hemoragii, tumori, paraziţi intestinali, isterie.

**Blefarospasmul prin iritaţia facialului** se însoţeşte uneori de o contractură anormală a orbicularului care se poate întinde la toţi muşchii inervaţi de nervul facial. Această formă de blefarospasm poate fi de origine centrală nucleară sau periferică şi se întîlneşte în epilepsie, nevroză, isterie, tumori, abcese etc.

*Tratament.* În blefarospasmul reflex se urmăreşte îndepărtarea cauzelor care provoacă iritaţia terminaţiilor trigemenului. La copiii cu keratoconjunctivită flictenulară, blefarospasmul poate dispărea uneori dacă introducem faţa într-un lighean cu apă rece. De multe ori internarea copilului în spital, fără însoţitor, este suficientă pentru ca să deschidă



foarte curînd ochii (reflex de orientare). Împotriva fotofobiei, se vor prescrie ochelari colorați. În cazuri rebele se face novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului. În caz de hemispasm se poate utiliza alcoolizarea facialului la nivelul găurii stilomastoidiene.

**Blefaroticul** este o mișcare coordonată și repetată a mai multor grupe musculare, cu diferite inervații motorii. Inițial, ticul palpebral este o mișcare reflexă sau voluntară repetîndu-se apoi involuntar. Blefaroticul dispăre în somn.

Apare pe un teren nevropat, mai ales la copii între 7 și 15 ani determinat uneori inițial de elemente iritative locale oculare sau perioculare.

*Tratament.* Trebuie îndepărtate eventualele spine iritative locale sau loco-regionale, după care se practică un tratament psihic sub o medicație sedativă de tip bromură, valeriană și vitaminoterapie neurotropică.

### 1.3.2.3. ECTROPION

Ectropionul constă în răsfrîngerea în afară a marginilor ciliare ale pleoapelor, de așa manieră, încît conjunctiva tarsală este mai mult sau mai puțin expusă aerului. Prin răsturnarea sa în afară, conjunctiva supusă în mod continuu acțiunii diferiților agenți iritativi, se îngroașă și capătă aspectul unui epiteliu pavimentos. Acest fenomen se numește epidermizarea conjunctivei.

Datorită eversării punctului lacrimal prin răsfrîngerea pleoapei, lacrimile se scurg pe obraz. Se deosebesc mai multe forme de ectopion: spastic, cicatriceal, paralytic și senil.

**Ectropionul spasmodic** se întîlnește mai ales la copiii care au pielea elastică. Este favorizat în primul rînd de afecțiunile acute sau cronice ale conjunctivei care provoacă edemul sau îngroșarea conjunctivei și a pleoapei, care îndepărtează marginea pleoapei de glob, iar contractia orbicularului o răsucește în afară. El dispăre odată cu vindecarea afecțiunii cauzale.

**Ectropionul cicatriceal** survine după afecțiuni palpebrale, care au produs mari pierderi cutanate sau sînt urmate de cicatrice retractile ale dermului cutanat: arsuri fizice sau chimice, traumatisme, osteoperiostite ale marginii orbitare, tumori etc. (fig. 1.8).

*Tratamentul* ectropionului cicatriceal este chirurgical; el constă din blefaroplastie prin care se urmărește înlocuirea țesutului cutanat distrus după o prealabilă eliberare a cicatricelor retractile.

**Ectropionul paralytic** interesează pleoapa inferioară. El apare datorită unei paralizii a facialului care a durat mai mult timp. La copii apare după traumatisme ale feții, afecțiuni ale urechii, boli virale și tumori. Datorită acestuia, marginea liberă a pleoapei inferioare tinde să se răsfrîngă în afară. Datorită acestei eversiuni, globul ocular rămîne descoperit și se instalează o keratită lagofthalmică.





Fig. 1.8. a și b Ectropion cicatriceal al pleoapei inferioare.

Tratamentul este chirurgical (blefarorafie sau operații plastice pe pleoape).

Paralizia facială idiopatică apărută la fete între 12 și 18 ani, în mod accidental, dispare în 2—4 săptămâni de la sine.

### 1.3.3. INFLAMAȚII

La copii, pielea fină a pleoapelor și obrazului prezintă o predispoziție deosebită pentru diferite inflamații, acestea fiind expresia unei reacții hiperergice, respectiv unei diateze exsudative. Unele inflamații interesează pielea pleoapelor fiind denumite dermatoze palpebrale, altele afectează în primul rând spațiul intermarginal al pleoapelor, avînd denumirea de blefarite.

La copii, în toate inflamațiile palpebrale endoculare, în dacriocistită, afecțiuni ale sinusurilor paranazale, înțepături de insecte, apare un edem colateral, care dispare prin aplicarea compreselor umede, respectiv după un tratament etiologic. Edemul apare frecvent de partea ochiului congener.

#### 1.3.3.1. IMPETIGO PALPEBRAL

Impetigo-ul sau piodermita streptococică cu localizare palpebrală apare mai des la copii, fie primar, fie secundar unei afecțiuni otice, nazale; se caracterizează prin apariția de mici bule sau pustule purulente care, după uscare, lasă cruste superficiale, galbene, vindecarea făcîndu-se fără urme.



Complicati

Nu rareori pleoapele sînt locul de pornire a bolii; de aici ea se răspîndește asupra restului tegumentului feței (fig. 1.9). O complicație care poate să apară este nefrita.

*Tratamentul* local constă din atingerea leziunilor cu soluție de nitrat de argint 1% sau soluție de cristal violet+verde de metil 0,25% și aplicarea de unguent cu antibiotice. *Tratamentul* general urmărește eliminarea focarelor septice prin antibiotice și mărirea rezistenței organismului prin calciu, vitaminele A, D, C și complex B.

#### 1.3.3.2. ERIZIPELUL PLEOAPELOR

Este o dermită streptococică care se manifestă prin semne locale caracteristice și semne generale de toxiinfecție. În regiunea palpebrală apare placa de erizipel de culoare roșie strălucitoare, dureroasă la presiune, mărginită de un burelet caracteristic la periferie. Erizipelul pleoapelor poate porni de la o infecție a căilor lacrimale, a conjunctivei sau a nasului.

*Tratamentul* general constă în administrarea sulfamidelor asociate cu antibiotice timp de 7—8 zile; cel local în acoperirea zonei eritematoase cu tifon aseptice, atingerea veziculelor cu soluție de alcool iodată. Este important *tratamentul* focarelor.

#### 1.3.3.3. FURUNCULUL ȘI ABCESUL PLEOAPELOR

Furunculul și abcesul pleoapelor se desfășoară ca și cele din alte regiuni ale pielii.

*Tratamentul* constă din aplicarea compreselor calde, incizie și antibioterapie.

#### 1.3.3.4. ECZEMA PLEOAPELOR

Este o reacție inflamatorie frecventă la copii, care apare ca o manifestare de intoleranță cutanată, determinată de o predispoziție înăscută sau dobîndită și de o cauză locală care o declanșează.

La nivelul pleoapelor eczema îmbracă două forme: uscată și umedă.

Eczema uscată prezintă o formă ușoară și se manifestă prin prurit. Pielea devine aspră, uscată, roșie și cutată. Cu timpul, pielea se îngroașă și culoarea ei devine mai închisă.



Fig. 1.9. Impetigo palpebral.



**Eczema umedă** are o simptomatologie mai accentuată. Pruritul este penibil. Pielea pleoapelor devine roșie, edemațiată și prezintă papule și vezicule care se rup, eliminând un lichid clar citric, după care rămân suprafețe acoperite cu cruste. Eczemele pleoapelor se pot complica cu blefarite, conjunctivite. Recidivele sînt foarte frecvente în amîndouă formele de eczeme și ele se soldează cu alterații ale pielii pleoapelor.

În etiopatogenia lor joacă rol o predispoziție congenitală. În primul rînd copiii cu instabilitate neurovegetativă, vagotonie fac mai des eczemă. În cele mai multe cazuri este vorba de stări alergice datorită fie unor cauze externe, fie interne.

Reactogenii sînt substanțe care ajung în contact cu pielea pleoapelor sau medicamente, substanțe cosmetice administrate local sau general. Ele trebuie să vină de repetate ori în contact cu pielea pentru a declanșa reacția alergică. Ca reactogeni externi pot figura: microbii, micozele, alimentele.

Alergenii microbieni și micotici provoacă reacția cutanată, atît prin prezența lor, a toxinelor elaborate, cît și prin faptul că pătrunzînd în piele declanșează un proces infecțios cu sensibilizare suplimentară.

*Tratamentul* de bază al acestei afecțiuni este cel etiologic, constînd din îndepărtarea alergenului, cînd acest lucru este posibil. Se va încerca înlăturarea eventualelor surse de alergen endogen.

Tratamentul local în forma uscată urmărește calmarea pruritului și refacerea pielii. Toaleta se va face cu săpunuri grase, se pot aplica comprese cu ceai de mușetel. Eczema umedă reacționează bine la atingeri cu soluția de azotat de argint 1%. În general, se evită alifiile, îndeosebi cele cu antibiotice. În forma cronică se utilizează pasta zincată și unguent cu cortizon. Se va aplica un tratament general desensibilizant pe bază de calciu intravenos, cortizon, ca și o terapie cu roborante. Se va pune un accent pe igiena corporală cît mai minuțioasă.

### 1.3.3.5. EDEMUL ANGIONEUROTIC ACUT

Edemul angioneurotic, edemul Quincke, apare aproape exclusiv la copii, ca o tumefiere neinflamatorie a pleoapelor cu chemoză conjunctivală, cu o tumefacție a buzelor și a unor mucoase (glota, limba, bronhiile). Copiii acuză prurit, o senzație de tensiune a pielii feței.

Edemul, apărut în cîteva ore, dispare după 2—3 zile avînd un caracter ciclic.

Pielea pleoapelor tumefiate este albă, uneori hiperemiată. Cu timpul pielea pleoapelor în perioadele de acalmie devine cutată și ia aspect pergamentos (fig. 1.10).

Boala apare mai frecvent la băieți în lunile de toamnă și iarnă. Frecvența maximă a bolii este la vîrsta de 6—7 ani.

La baza procesului stă o reacție capilară alergică legată de factori toxici (amigdale, dinți), endocrini sau metabolici. Nu rareori copiii cu edem Quincke prezintă helmintiază cu eozinofile între 6 și 80% la început.

Tot în cadrul edemelor alergice, amintim edemele medicamentoase,



Fig. 1.10. Edemul angioneurotic al pleoapelor.



manifestate în urma aplicării locale sau generale a unor medicamente (atropină, penicilină etc.).

*Tratamentul* edemelor palpebrale este etiologic. În cazul edemelor alergice se încearcă desensibilizarea nespecifică prin preparate de calciu, antihistaminice de sinteză, cortizon, ACTH. Edemelor medicamentoase li se va aplica aceeași terapeutică desensibilizantă suprimînd, bineînțeles, medicamentul sensibilizant.

#### 1.3.3.6. HERPESUL SIMPLEX PALPEBRAL

Este o afecțiune virotică, manifestată prin plăci eritematoase cu vezicule mici dispuse în buchet, pline cu un lichid clar. Veziculele se usucă formînd cruste gălbui, care apoi cad fără a lăsa cicatrice. El se însoțește de o ușoară adenopatie. Apare frecvent după gripă și pneumonie, dar și în reacții alergice și poate fi însoțit de vezicule pe buze sau alte regiuni ale organismului.

*Tratamentul* local constă în aplicații de pulberi de oxid de zinc steril și antibiotice. Pe cale generală se pot administra antibiotice, vitamine etc. Conjunctiva și corneea trebuie protejate printr-un unguent oftalmic.

#### 1.3.3.7. HERPESUL ZOSTER OFTALMIC

Este o ectodermatoză neurotropă, manifestată prin apariția unor placarde eritematoase pe teritoriul primei ramuri a trigemenului, asociată cu o adenopatie a ganglionilor regionali și cu simptome generale ca: frisoane, febră, cefalee. Pe aceste placarde apar după 2—3 zile vezicule pline cu lichid de culoare galbenă la început, care în zilele următoare se tulbură. Apariția lor coincide cu dureri violente frontale și senzație de arsură. Veziculele se usucă în câteva zile, iar crustele care se formează se elimină lăsînd o cicatrice stelată, înfundată, depigmentată, situată pe o zonă de anestezie sau hiperestezie (fig. 1.11).

Afecțiunea palpebrală se însoțește de multe ori de coafectarea corneei, irisului, sclerei și nervului optic. Cîteodată se produc distrugeri



mari ale pielii (zoster gangrenos), care se elimină, lăsînd cicatrice întinse și profunde.

Boala are un caracter imunizant și este produsă de un virus filtrant neuroectodermotrop, după unii identic cu virusul varicelei care afectează ganglionul Gasser, nervul oftalmic și simpaticul.



Fig. 1.11. Herpes zoster oftalmic.

*Tratamentul* bolii trebuie să fie precoce și complex pentru a evita complicațiile ulterioare serioase. Pe cale generală se administrează antibiotice cu spectru larg (cloramfenicol, tetraciclină), vitaminele B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> și B<sub>12</sub>. Calmarea durerilor se face cu analgezice, infiltrații cu novocaină și ganglioplegice pe nervul oftalmic.

Local se aplică pulbere de talc+oxid de zinc, alifie de aureomicină. Röntgenterapia poate fi uneori de folos.

#### 1.3.3.8. VACCINA PLEOAPELOR

Este de obicei inoculată în pleoape pe cale directă, prin contactul cu produsul de vaccinare antivariolic transportat cu mîna sau cu un obiect murdărit. Ragadele sau fisurile palpebrale preexistente favorizează apariția vaccinei. Uneori virusul poate ajunge la pleoape pe cale hematogenă. De obicei prin infecția de contact apar pustule și pe pleoapa opusă. Placa cu vezicule are același aspect ca la regiunea vaccinată pe braț, avînd aceeași evoluție. Ele apar la 4 zile după inoculare și au un conținut citric care devine purulent. Pleoapa din jur devine edematoasă și apare o tumefacție ganglionară. După vindecare rămîn cicatricile caracteristice.



*Tratamentul* local constă în pudrajul pielii ca la herpesul simplu. Pentru a preveni vaccina palpebrală se recomandă ca la toți copiii care prezintă eczeme, impetigo, hordeolum sau alte infecții palpebrale sau conjunctivale să nu se efectueze vaccinarea antivariolică. Suprafața cutanată cu vaccinare să fie acoperită în primele zece zile cu un pansament steril.

### 1.3.3.9. MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Este o afecțiune contagioasă a pielii de natură virotică. În apropierea marginii palpebrale și pe suprafața pielii de pe față se formează mici noduli de culoare gălbuie, înconjurați de un inel hiperemic, fiind la mijloc ombilicați (fig. 1.12). Nodulii pot crește, uneori până la dimensiunea unui bob de mazăre, iar pielea din centru se exulcerează. Descori se observă inflamarea accentuată și ulcerarea nodulilor care lasă pe piele cicatrice neregulate (Hervouet, 1958). Conținutul nodulilor constă dintr-o masă alb-gălbuie care conține celule epiteliale degenerate, înconjurate de o capsulă conjunctivă cu infiltrație limfocitară. Prezența *molluscum*-ului la marginea pleoapei poate întreține o conjunctivită cronică foliulară.

*Tratamentul* constă în înlăturarea prin raclaj a conținutului nodulilor și apoi aplicarea de alcool iodat.

### 1.3.3.10. BLEFARITELE

Blefaritele sînt afecțiuni inflamatorii localizate la marginea liberă a pleoapelor, interesînd pielea și conjunctiva la nivelul joncțiunii lor. Au o evoluție subacută sau cronică, recidivează des și se pot complica cu leziuni corneene sau conjunctivale. Se întîlnesc trei forme clinice de blefarită: blefarita eritematoasă, scuamoasă și ulceroasă.

**Blefarita eritematoasă** se manifestă printr-o hiperemie și un edem discret al marginii libere a pleoapelor. Se întîlnește la copiii albinotici, blonzi, debili, cu ametropii necorectate, îndeosebi cu hipermetropii și astigmatisme. Congestia se accentuează după un efort ocular, insomnii, șederea într-o atmosferă cu praf sau fum. Simptomele subiective sînt: mîncărimi, usturimi sau senzație de arsură.



Fig. 1.12. *Molluscum contagiosum*.



**Blefarita scuamoasă** se caracterizează printr-o înroşire a marginilor libere a pleoapelor care sînt acoperite cu nişte pelicule sau scuame. După îndepărtarea scuamelor, care se refac repede, pielea regiunii rămîne roşie, iritată.

Boala are o evoluţie cronică, ducînd la hipertrofia marginii libere palpebrale cu eversiunea punctului lacrimal şi epiforă cronică.



Fig. 1.13. Blefarita ulceroasă.

**Blefarita ulceroasă** se caracterizează prin localizarea unei infecţii de natură stafilococică, la nivelul foliculului ciliar şi a glandelor anexe, producînd ulceratii şi microabcese în jurul cililor (fig. 1.13).

Ulceratiile se cicatrizează, dar cili nu se mai refac în urma distrugerii foliculului pilos. Din cauza cicatricelor, cili rămaşi îşi schimbă orientarea, deviînd spre globul ocular, producînd trichiaza. Blefarita ulceroasă se complică adesea cu conjunctivită şi cu keratită superficială.

Simptomatologia subiectivă în blefarita ulceroasă este mai accentuată decît în formele anterior descrise.

*Cauzele blefaritelor* sînt numeroase şi variate. Cauzele generale sînt: predispoziţii individuale, stări constituţionale, avitaminoze, dispepsii, alergie de contact, tulburări endocrine, eczeme.

Cauzele locale sînt: iritaţii mecanice (praf, fum), fizico-chimice (căldura, frigul, medicamente), viciile de refracţie (hipermetropia, astigmatismul).

Cauzele infecţioase intervin îndeosebi în producerea blefaritelor ulcerose. Alături de stafilococ, bacilul piocianic cauzează la sugar blefarită ulceroasă cu necroze (Fodor şi colab., 1974).

*Complicaţiile* blefaritelor sînt: conjunctivite, keratite, hordeolum, şalazionul etc. La copil, spre deosebire de adult, predispoziţia la un blefarospasm, după o blefarită este mai mare (Sachsenweger, 1973).

*Tratamentul* blefaritelor este general şi local. Cel general constă în măsuri de igienă locală, suprimarea infecţiilor focale de vecinătate, vitaminoterapie, roborante, antihistaminice, autohemoterapie.

Tratamentul local variază după forma clinică a blefaritei.



— În blefarita eritematoasă pe lângă eliminarea cauzelor externe de iritație, se pot administra astringente, unguente cu oxid de zinc sau cortizon și antibiotice. Este indicat în această formă de blefarită să se facă un minim de tratament, oricare medicament putând deveni iritant.

— În blefarita scuamoasă se vor îndepărta crustele cu o soluție de borat de sodiu, urmată de unguent cu oxid galben de mercur, cortizon.

— În blefaritele ulcerose, se vor îndepărta crustele cu nitrat de argint 1/3 000, după care se va aplica un unguent cu antibiotic.

Tratamentul deviațiilor palpebrale rezultate de pe urma blefaritelor se face pe cale chirurgicală.

### 1.3.3.11. BOLILE GLANDELOR PLEOAPELOR

Glandele palpebrale pot fi afectate de procese patologice, cel mai des inflamatorii.

**Hordeolum** sau **orgelet extern** este inflamația acută circumscrisă de natură stafilococică a glandelor Zeiss; poate apărea izolat sau ca o complicație a blefaritelor.

Se manifestă printr-o senzație de jenă, de înțepătură, la nivelul pleoapei. Obiectiv, începe cu un edem palpebral inflamator circumscris (fig. 1.14). După 1—2 zile, în mijlocul tumefacției apare un punct galben, care crește repede, se sparge, lăsând să se evacueze un puroi galben. După evacuarea puroiului, durerile se atenuează și dispar; edemul palpebral retrocedează treptat. Uneori infecția se poate propaga și la alți foliculi piloși, producând orgelete în serie, în diferite stadii evolutive.

**Hordeolum** sau **orgelet intern** este o inflamație supurativă acută a glandelor Meibomius, care evoluează cu o simptomatologie asemănătoare cu a orgeletului extern. Evoluția sa este mai lungă, iar abcesul ce se formează are tendința să se deschidă prin conjunctivă.

*Tratamentul* urmărește scurtarea evoluției bolii și evitarea recidivelor.



Fig. 1.14. Hordeolum extern al pleoapei inferioare.



În acest scop se aplică comprese umede calde pentru a grăbi evoluția și colectarea conținutului purulent. Se vor instila soluții antiseptice ca: protargol 3%, argirol 10%, sulfamide sau antibiotice.

Evacuarea puroiului se poate grăbi prin smulgerea cilului de la nivelul foliculului infectat. În formele recidivante se va utiliza anatoxină sau vaccin antistafilococic.

**Șalazionul** este o inflamație cronică granulativă a glandelor Meibomius. Se manifestă la început ca o mică tumoretă de mărime variabilă, dură, proeminentă, fixată de tars. El proemină fie spre conjunctivă, pe care o subțiază, fie spre piele. El poate rămâne staționar.

*Anatomo-patologic*, șalazionul este un granulom constituit dintr-un țesut de granulație incapsulat, format din limfocite, celule epiteloid și celule gigante. Șalazionul apare ca urmare a obliterării canalului excretor al glandei Meibomius. Produsele de secreție ale acesteia acumulându-se, cavitatea glandulară se dilată, iar prezența de acizi grași întreține o reacție inflamatorie cronică.

*Tratamentul* este chirurgical și constă în extirparea șalazionului pe cale conjunctivală sau cutanată. După extirpare, se aplică un pansament compresiv.

### 1.3.4. TUMORILE PLEOAPELOR

În pleopă, datorită structurii ei complexe, se pot dezvolta numeroase forme de tumori. Ele iau naștere din piele, conjunctivă, glande, țesut conjunctiv, vascular sau nervos. Tumorile pleoapelor pot fi congenitale și cîștigate.



Fig. 1.15. Hemangiom al pleopei superioare.

#### 1.3.4.1. TUMORILE PALPEBRALE CONGENITALE

##### 1.3.4.1.1. HEMANGIOMUL

Este o tumoră congenitală benignă cu structură capilară sau lacunară, formată din vase de neoformație tortuoase și dilatate.

**Hemangiomul plan** apare ca o pată de culoare roșie-violacee, de formă variabilă (fig. 1.15).

**Hemangiomul tuberos** este o tumoră vasculară circumscrișă sau difuză, care apare în general la nou-născuți, avînd volum variabil, culoare roșie-violacee, consistență moale. Amîndouă formele se văd îndeosebi pe pleoapa superioară a fetitelor.

Indiferent de forma clinică, hemangiomul poate fi izolat sau să se integreze în angiomatoza encefalotrigeminală sau în sindromul Sturge-Weber.

*Tratamentul hemangiomului:* se folo-



sese metode variate cum sînt injecții sclerozante, diatermocoagulare, crioterapie, radiumterapie, röntgenterapie. Este indicată urmărirea evoluției hemangiomului, deoarece în unele cazuri se observă regresivitatea spontană, astfel putem amîna sau chiar renunța la intervenție. Intervenția chirurgicală sîngerîndă se practică numai în cazurile bine delimitate, circumscrise.

#### 1.3.4.1.2. LIMFANGIOMUL

Este o tumoră congenitală rară, provenită din vasele limfatice ale pleoapelor superioare. Poate avea o dezvoltare considerabilă interesînd și țesuturile învecinate. Tumora ia aspectul unui edem moale elefantiazic, fiind cunoscută și sub denumirea de elefantiaza congenitală a pleoapelor.

Tratamentul constă din extirparea chirurgicală, eventual urmată de röntgenterapie.

#### 1.3.4.1.3. NEVROMUL PLEXIFORM

Tumora congenitală de origine nervoasă poate apare izolat; în majoritatea cazurilor face însă parte din grupul facomatozelor și este localizarea oculară a neurofibromatozei sau bolii Recklinghausen. Se manifestă printr-o hipertrofie a pleoapei superioare care cade inertă pe pleopa inferioară (fig. 1.16). Sub pielea îngroșată se palpează cordoane dure, mobile. Tumora este formată din elemente nervoase hipertrofiate, separate printr-un țesut conjunctiv vascularizat. Evoluția tumorii este lentă, extinzîndu-se la pleopa inferioară. La copil metaplazia malignă a tumorii este excepțională.

Tratamentul constă din extirparea succesivă a tumorii, urmată de röntgenterapie.

#### 1.3.4.1.4. CHISTUL DERMOID AL PLEOAPELOR

Este o tumoră embrionară ectodermică ce apare la naștere, dezvoltîndu-se brusc la pubertate.



Fig. 1.16. Nevromul plexiform al pleoapei superioare.



Se localizează spre rădăcina pleoapei superioare, mai des spre cea externă, în apropierea glandei lacrimale. Tumora chistică poate lua diferite dimensiuni și se poate extinde și în orbită. Apare prin implantarea unor celule epiteliale în apropierea fantei palpebrale. Chistul dermoid conține o masă sebacee păstoasă, păr și cheratină.

*Tratamentul* constă în extirparea chirurgicală a chistului.

#### 1.3.4.1.5. NEVII PIGMENTARI PALPEBRALI

Leziunile pigmentare ale pleoapelor se întâlnesc frecvent și pot îmbrăca aspecte clinice și histomorfologice variate. Majoritatea nevilor rămân staționari în tot cursul vieții; unii însă prezintă punctul de plecare a neoformațiilor maligne, putând fi considerați ca un precancer.

Nevii palpabili sînt displazii cutanate circumscrise de origine embrionară, congenitală sau cu apariție tardivă, cu o evoluție lentă. Se cunosc forme de nevi care interesează teritorii tegumentare întinse și alte țesuturi. Nevii pot apărea sub aspecte variate, încît clasificarea lor se face după criterii variate.

La nivelul pleoapelor, cel mai frecvent, se constată lentigoul, pată pigmentată plană cu un diametru de cîțiva milimetri, și nevul proeminent, manifestat sub aspectul unei ridicături globuloase, de mărimea unui simbur de cireasă sau ceva mai mare.

*Tratamentul* nevilor cere multă prudență. Metodele cele mai eficace sînt: electroliza și criocauterizarea lor. Iritațiile repetate sau cauterizările insuficiente pot provoca melanoză sau degenerarea canceroasă.

#### 1.3.4.2. TUMORILE PALPEBRALE BENIGNE

##### 1.3.4.2.1. PAPILOMUL PLEOAPEI

Papilomul palpebral este o tumoră benignă produsă printr-o proliferare a dermului și epidermului. Se manifestă ca o proeminență mamelonată, cu îngroșări cornoase de dimensiunile unei gămălii de ac. Mai târziu prezintă o creștere lentă și devine strangulată la bază, uneori de culoare mai închisă datorită pigmentării sale.

La copii se constată cel mai frecvent tipul de papilom juvenil.

Papilomul crește foarte încet și se reproduce imediat dacă nu a fost extirpat complet.

*Tratamentul* se face prin extirparea chirurgicală a papilomului.

##### 1.3.4.2.2. TUMORA CALCIFIATĂ MALHERBE

Este o tumoră relativ rară, apare îndeosebi la copii într-unul sau în 2—3 focare mici, cu diametrul de la 0,5 cm pînă la 3 cm. Mai des se constată pe pleoape, pe față, mai rar pe gît și membrele superioare. Este o tumoră bine delimitată, dură la palpare, iar pielea de pe suprafața ei este pigmentată în brun sau roșu închis. Privită cu ochiul liber are aspectul ateroamelor, dar nu este în legătură cu epidermul (fig. 1.17).

Este o tumoră benignă, cu creștere expansivă, fără a avea tendință la



Fig. 1.17. Tumora calcifiată  
Malherbe.



malignizare, dar poate să recidiveze după extirpare chirurgicală (Lever, 1961).

Tumora este formată din două tipuri de celule: bazofile spre periferie și celule umbră situate în centrul ei. Histogeneza tumorii nu este clarificată, totuși se consideră că este vorba de o tumoră epitelială primitivă cu diferențiere spre structură pilară (Fodor, Schuller, 1977).

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală.

#### 1.3.4.3. TUMORILE PALPEBRALE MALIGNE

Tumorile maligne ale pleoapelor se întâlnesc relativ rar la copii, totuși ele nu constituie excepții.

##### 1.3.4.3.1. CARCINOMUL PALPEBRAL

Carcinomul palpebral a fost descris la copii între trei ani și jumătate și 12 ani (Duke Elder, 1952); totuși carcinomul palpebral constituie o tumoră care afectează cu predilecție persoanele adulte. Diagnosticul carcinomului palpebral la copii, din cauza rarității sale, se pune numai pe baza examenului histopatologic al biopsiei. În general, aceste carcinoame au o evoluție mai benignă ca la adulți, recidivează mai rar și nu dau niciodată metastaze (Păcurariu și colab., 1962).

##### 1.3.4.3.2. SARCOMUL PALPEBROCONJUNCTIVAL

Sarcomul palpebroconjunctival este mai frecvent la copii decât la adulți. El se întâlnește mai ales în prima (28,3%) și cea de-a doua decadă a vieții (16,9%, după Schiller, 1919). Se prezintă sub două forme: *superficial* (pretarsal), care apare ca un mic nodul roșu-violaceu, mobil sub tegumente și pe suprafața tarsului; *profund* (tarsal sau tarsoconjunctival) aderent.



În forma superficială diagnosticul clinic este relativ ușor, în forma profundă incipientă poate fi confundat cu un șalazion, o tarsită infecțioasă. Precizarea diagnosticului se face numai pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul tumorilor maligne palpebrale la copil se face prin extirparea chirurgicală largă și röntgenterapie.

### 1.3.5. TRAUMATISMELE PLEOAPELOR

Pleoapele, constituind cel mai important element protector al ochiului, sînt expuse traumatismelor. Pleoapele pot prezenta contuzii, plăgi, arsuri.

#### 1.3.5.1. CONTUZIILE PLEOAPELOR

Contuziile pleoapelor se manifestă în special prin apariția rapidă a hematoamelor sau echimozelor subcutanate, care dau aspectul cunoscut sub numele de ochi vînat. Sîngele poate difuza pe sub piele și la ochiul opus. Echimozele palpebrale dispar după 8—10 zile, după ce și-au schimbat culoarea albastră în verde și galben. Ele pot fi cauzate și de o fractură a bazei craniului, în care caz apar la mai multe ore după traumatism și sînt bilaterale. Echimozele palpebrale la copil nu constituie o problemă deosebită, atîta timp cît nu este traumatizat și globul ocular. Compresive umede duc la accelerarea resorbției echimozelor.

Emfizemul pleoapelor se asociază cu hemoragia și se produce prin fisuri în lama papiracee a etmoidului.

#### 1.3.5.2. PLĂGILE PLEOAPELOR

Plăgile pleoapelor la copil sînt produse prin înțepare, tăiere, rupere, mușcătură de animal. Simptomatologia este legată de întinderea și direcția plăgilor. Dacă ele nu interesează toate straturile și dacă direcția lor este orizontală, au tendința de a se cicatriza spontan. Cele orizontale care interesează tendonul ridicătorului pleoapei superioare cauzează o ptoză traumatică.

Plăgile verticale care interesează orbicularul și marginea palpebrală realizează un colobom palpebral traumatic cu desicarea și ulcerarea corneei. Pleoapa inferioară dacă este ruptă vertical sau oblic, se ectropionează și uneori atîrnă chiar pe obraz (fig. 1.18).

Tratamentul plăgilor palpebrale constă în curățirea lor și aplicarea suturilor primitive, sub protecția antibioticelor. Sutura primitivă se poate aplica la pleoape și după 24 de ore. Dacă a fost secționat și canalul lacrimal este indicată refacerea canalului prin introducerea unei sonde și coaptarea perfectă a suprafețelor.

Tratamentul deformărilor cicatriceale constă în plastii palpebrale. O grijă deosebită se va acorda coaptării exacte a marginii libere a pleoapei, care se va asigura printr-un fir de sutură aplicat în spațiul intermarginal. În rest, plăgile palpebrale se tratează după regulile generale ale



Fig. 1.18. Traumatismul  
pleoapei inferioare.



chirurgiei, cunoscînd că datorită bogatei vascularizări a pleoapelor, plăgile se vindecă relativ repede și supurațiile sînt mai rare decît în alte regiuni ale corpului.

### 1.3.5.3. ARSURILE PLEOAPELOR

Arsurile pleoapelor se aseamănă cu cele ale pielii în general, cu anumite particularități privitoare la structura anatomică și funcțiunea specifică a lor. Ele sînt produse de agenți fizici (flăcări, lichide fierbînti, metale incandescente sau topite) și agenți chimici (acizi și baze sau coloranți).

Pot fi de grade diferite, de la simplul eritem pînă la necroza tuturor straturilor palpebrale.

*Tratament.* Medicația este cea obișnuită în arsuri, avînd grijă să protejăm globul ocular. În formele grave soldate cu cicatrice deformate sînt indicate intervenții chirurgicale, plastii.

### BIBLIOGRAFIE

- DUKE-ELDER — *Textbook of Ophtalmologie*, vol. V, Ed. H. Kimpton, Londra, 1952.  
FODOR, F., SCHULLER L. — Constatări clinice și histologice în tumorile palpebrale Malherbe, *Oftalmologia*, București, 1977, XXI, 3, 193.  
HERVOUET F. — *Travaux d'anatomie pathologique oculaire*, vol. I. Ed. Masson, Paris, 1958.  
LEVER W. F. — *Histopathology of the Skin*, ed. III. Ed. Lipincott, Philadelphia, 1961.  
PACURARIU I., GIURGIU BOGDAN MARIA, VASINCA M. — Tumorile maligne ale ochiului și anexelor sale la copil, *Oftalmologia*, București, 1962, VI, 2, 97.  
SACHSENWEGER R. — *Augenkrankheiten im Kindesalter*, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1973.  
TRAUTMANN I. — *Gerontologische Untersuchungen über die Funktionene des Auges und seiner Anhangsgebilde*, Hab.-Schrift. Med. Fak., Leipzig, 1969.  
ZOLOG N. — *Curs de oftalmologie*, Timișoara, 1963.



## 2. APARATUL LACRIMAL

Aparatul lacrimal asigură producerea, răspîndirea pe suprafața corneeoconjunctivală și drenajul lacrimilor spre cavitatea nazală. Este alcătuit dintr-un aparat secretor și un aparat excretor (fig. 2.1.)



Fig. 2.1. Anatomia aparatului lacrimal.

### 2.1. APARATUL SECRETOR

Aparatul secretor este alcătuit din glanda lacrimală principală și glandele lacrimale accesorii.

#### 2.1.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Glanda lacrimală principală este o glandă tubuloacinoasă, situată în unghiul superoextern al orbitei. Este divizată de tendonul ridicătorului pleoapei superioare printr-o porțiune orbitală, situată în loja lacrimală și o porțiune palpebrală, situată în grosimea pleoapei superioare.

Secreția lacrimală este eliminată prin canale excretorii în sacul conjunctival superior.

— *Vascularizația* este asigurată de artera lacrimală, ramura arterei oftalmice. Venele se colectează în vena lacrimală, tributară venei oftalmice. Limfaticele sînt colectate de ganglionul preauricular.

— *Inervația* este asigurată de: nervul lacrimal, ramură a porțiunii oftalmice a nervului trigemen; ramuri simpatice ce provin din plexul



carotidian pe calea arterei oftalmice; ramuri parasimpatice care au o cale mai complicată.

Lacrimile se prezintă sub forma unui lichid transparent, ușor alcalin, conținând 99% apă și 0,1% albumină, 0,8% săruri, în special clorură de sodiu, 0,1% mucină, celule descumate și o enzimă, lizozimul. Au rol optic, asigurând transparența corneei; mecanic, de îndepărtare a impurităților de pe suprafața corneoconjunctivală, respirator prin umectarea pituitarei, bactericid prin conținutul în lizozim și rol în mimică.

Există două tipuri de secreție lacrimală: secreția de bază, care participă la alcătuirea „filmului lacrimal” și secreția reflexă.

*Secreția de bază* este permanentă (persistă și în somn) și indispensabilă unei bune funcții oculare. Este produsă de: — glandele secretorii de mucină (glandele Henle) care produc stratul intern mucos al filmului lacrimal, bogat în polizaharide;

— glandele lacrimale apoase Krause (situate în fundurile de sac) și glandele Wolffring (situate între marginea superioară a tarsului și fundurile de sac) formează stratul mijlociu apos al filmului lacrimal;

— glandele sebacee Meibomius (situate în tars) și glandele Zeiss (de la nivelul marginii palpebrale), care formează stratul extern lipidic al filmului lacrimal.

*Secreția reflexă* este intermitentă și se obține prin excitarea glandei lacrimale de către un stimul senzitiv cum ar fi excitațiile din domeniul trigemenului, glosofaringianului sau vagosimpaticului (căscat, vomă, tuse, strănut), prin excitații senzoriale din domeniul opticului (lumină vie), sau ca manifestare psihică (rîs, plîns).

### 2.1.2. DEZVOLTAREA GLANDELOR LACRIMALE

Glandele lacrimale se formează din mugurii epiteliali care pornesc din partea profundă a conjunctivei în regiunea superioară a fundului de sac. Glandele accesorii din structura conjunctivei apar mai târziu.

La nou-născuți, secreția lacrimală este redusă. La această vîrstă lipsește asocierea între psihic și aparatul lacrimal. Secreția declanșată prin excitarea trigemenului funcționează de la început normal.

Glanda lacrimală este bine formată deja la un copil de 9 luni. Conținutul în limfocite al secreției lacrimale crește de la primele 6 luni la al treilea an de viață, după care scade treptat. Numai rar se citează hiposecreție lacrimală sau lipsa secreției lacrimale congenitală prin aplazie glandulară, al marelui nerv pietros superficial sau a nucleului lacrimal sau ca urmare a unei displazii ectodermale congenitale.

### 2.1.3. EXPLORAREA GLANDELOR LACRIMALE

**Inspecția.** În mod normal glanda lacrimală nu se observă prin tegumentele pleoapei superioare. Dacă ridicăm și deplasăm în afară cu policele unghiul palpebral extern, solicitînd subiectul să privească spre vârful nasului, în fundul de sac conjunctival superior se vede glanda lacrimală căreia i se poate aprecia forma, mărimea, culoarea.



**Palparea** ne permite să constatăm dacă glanda lacrimală este mărită de volum, indurată, dacă este sediul unei inflamații sau dacă prin canalele sale excretoare se scurge puroi.

**Examenul funcțional** cuprinde examinările cantitative și calitative ale secreției lacrimale.

#### a) Testele cantitative

**Examenul rivierei lacrimale.** Examenul la lampă cu fantă ne permite să observăm două meniscuri de lichid lacrimal de-a lungul marginilor palpebrale: un menisc superior și un menisc inferior care proemină cu 1—2 mm pe conjunctivă. Meniscuri mai înguste sau absente semnaleză o hiposecreție.

**Testul Schirmer 1** măsoară secreția lacrimală totală. Se utilizează două benzi de hîrtie de filtru largi de 5 mm, lungi de 35 mm, cu o extremitate îndoită la 3 mm, cu care se ancorează pe pleoapa inferioară în treimea externă. După 5 minute se măsoară porțiunea umectată. O umectare între 10 și 30 mm poate să fie normală sau să indice o diminuare a secreției de bază compensată prin secreție reflexă. O cantitate mai mare de 30 mm indică o lăcrimare reflexă necontrolată.

**Testul secreției de bază.** Se anesteziază conjunctiva prin instilații de xilină și după două minute se măsoară secreția lacrimală, ca în testul Schirmer 1. O umectare a hîrtiei de filtru pe o lungime mai mică de 1 cm arată o hiposecreție lacrimală de bază; diferența de lungime între cele două teste, dă o bună idee asupra secreției reflexe.

**Testul Schirmer 2.** Dacă prin efectuarea testului Schirmer 1 și a testului secreției de bază nu s-a constatat existența unei secreții reflexe, se recurge la testul Schirmer 2. După așezarea hîrtilor de filtru se excită mucoasa nazală prin introducerea unui porttampon cu vată uscată în meatul nazal inferior. Dacă porțiunea umectată nu crește, lipsește total secreția reflexă; dacă se produce o mărire a acesteia înseamnă că a existat un blocaj al căilor aferente conjunctivale.

Nu există nici un test obiectiv pentru lăcrimarea psihogenă, dar pacienții cu secreție reflexă diminuată sau absența prin „fatigue-block“ al impulsurilor senzoriale periferice vor relata abundența lăcrimării pe care o au în timpul stress-ului emoțional. Lăcrimarea reflexă este adesea rezultatul unei combinații de stimulare senzorială periferică și psihică.

**Colorația cu roz Bengal.** Acest test măsoară indirect hiposecreția lacrimală. Constă din anestezia corneoconjunctivală, urmată de instilarea unei picături de colir roz Bengal 1% care se spală după 30 de secunde cu ser fiziologic. În caz de hiposecreție se observă puncte roșii pe corneea, în special în cele două treimi inferioare și pe conjunctivă, în aria fantei palpebrale, sub forma a două triunghiuri, nazal și temporal, cu baza limbică.

#### b) Teste calitative

Studiază unele componente din lacrimă ca mucusul, proteinele, lizozimul.

**Mucusul** diminuează în unele afecțiuni ca sindromul Stevens-Johnson: corneea este alterată, pe lângă o secreție lacrimală normală cantitativ.

**Titrajul calitativ al mucusului (Dohlman).** Se așază timp de 5 minute o bucată de vată în fundul de sac inferior al unui ochi neanesteziat. Apoi vata se așază pe o lamă și se colorează pentru PAS. Se compară colorația cu cea a unui tampon provenind de la un subiect normal. Mucina dă o reacție PAS pozitivă.

**Proteinele-lizozimul.** Concentrația proteinelor variază între 0,2 și 0,7% cu 1/3 lizozim. Cantitatea de lizozim diminuează în sindroamele sicca. Se poate măsura prin testul de difuziune pe agar (Sapse). Se aplică o hîrtie de filtru în fundul de sac inferior care se umectează complet, apoi se plasează pe agar, măsurînd difuziunea.

**Testul de stabilitate a filmului lacrimal.** Se observă la lampa cu fantă, cu un filtru albastru de cobalt, filmul lacrimal, după instilarea de fluoresceină, bolnavul privind fix înainte. Se măsoară timpul de formare a unor mici zone uscate. Se fac 5 măsurători pentru fiecare ochi. Dacă timpul este mai mare de 25 de minute, stabilitatea filmului lacrimal este normală. Dacă este mai mic de 15 secunde, filmul este instabil.



## 2.1.4. PATOLOGIA APARATULUI SECRETOR

### 2.1.4.1. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE SECREȚIEI LACRIMALE

#### 2.1.4.1.1. HIPERSECREȚIA LACRIMALĂ

Lăcrimarea constă dintr-un flux exagerat de lacrimi, care atunci când se scurg pe obraz dau naștere epiforei. Lăcrimarea prin hipersecreție nu trebuie confundată cu cea care rezultă dintr-o lipsă de drenaj datorită obstrucției căilor lacrimale.

**Lăcrimarea reflexă** la copii este de obicei unilaterală și are drept cauză o iritație a trigemenului la nivelul terminațiilor sale senzitive. Se întâlnește în corpi străini conjunctivali, corneeni, eroziuni, herpes al corneei, keratită flictenulară, keratalgii traumatice recidivante, irite, glaucom, ca și în sinuzite, abcese dentare, isterie și chiar la copii cu vicii de refracție necorectate.

**Tendința congenitală de lăcrimare excesivă** este rară, dar a fost semnalată ca avînd loc familial în asociația cu hiperhidroza, hipertrichoza și hiperostoza craniană difuză.

**Lăcrimarea paroxistică** („lacrimi de crocodil“) este un fenomen reflex exagerat, care se poate observa la nou-născuți care încep să sugă, la copiii care prezintă sechele după paralizie facială sau consecutiv unui herpes zoster sau traumatism cranian. Se manifestă în timpul mestecării unor alimente solide. Se atribuie unei erori în dirijarea unor fibre nervoase de la nervul pietros profund la nervul pietros superficial, antrenînd o lăcrimare prin stimularea nervului timpanic.

**Lăcrimarea psihică** este bilaterală fiind provocată de emoții. Poate fi declanșată voluntar și abolită prin neurotomie retrogasseriană.

**Tratamentul lăcrimării** trebuie să înceapă prin tratamentul leziunii în cauză. În cazul în care lăcrimarea este foarte supărătoare și persistentă, se va recurge la operația Whitwell, care urmărește secționarea ramurilor parasimpatice ale glandei la nivelul polului inferior, lucru ușor de realizat printr-o rezecție parțială a acestui pol, după o secționare provizorie a ligamentului palpebral extern.

#### 2.1.4.1.2. HIPOSECREȚIA LACRIMALĂ

**Absența congenitală a secreției lacrimale** poate fi datorită absenței glandei lacrimale în caz de criptoftalmie.

Absența congenitală a secreției lacrimale, în prezența glandei lacrimale, este rară. Este de obicei bilaterală. Lacrimile nu curg după naștere, chiar în prezența iritației corneei. Testul Schirmer este negativ. Ochiul este iritat, fotofobic, cu reacție pozitivă la roz Bengal. De obicei rezultă cicatrizarea corneei, cu vascularizarea ei.

Absența lăcrimării se întâlnește de asemenea în două sindroame și anume în displazia ectodermică anhidrotică și în disfuncția vegetativă familială cunoscută și sub denumirea de sindrom Riley-Day.

**Displazia ectodermică anhidrotică congenitală** apare în primii ani de viață. Formele majore se întâlnesc mai frecvent la sexul masculin. Această afecțiune rară asociază o diminuare sau absența sudației cu hipotrichoză



și anodonție totală sau parțială. Manifestările oculare pot fi reprezentate de microftalmie, strabism, cataractă. Glandele lacrimale principale, ca și glandele Meibomius, Moll și Zeiss pot să fie absente, antrenând o keratoconjunctivită sicca.

**Sindromul Riley-Day. Disautonomia familială.** Este o afecțiune congenitală ce se transmite prin modul autosomal recesiv, interesând ambele sexe pînă la vîrsta adolescenței. Manifestările clinice constau dintr-o disfuncție complexă a sistemului neurovegetativ cu secreția lacrimală abundentă sau întîrziată, ulcere corneene recidivante, anestezia și hiposteziile corneei, eriteme, pustule cutanate, transpirație excesivă și flux salivar excesiv, tulburări de motilitate, hiporeflexie și areflexie, diminuarea sensibilității dureroase, reacții anxioase anormale, instabilitate emoțională, convulsii, întîrziere psihică sau inteligență peste medie, febră inexplicabilă. Într-o treime din cazuri se ajunge la ulcere corneene care impun tarsorafii.

**Hiposecreția lacrimală la copii** se întîlnește și în alte afecțiuni ca: boala Mikulicz, xeroftalmie, trahom, arsuri conjunctivale întinse sau în leziuni ale nervului facial dedesubtul ganglionului geniculat.

În eritemele polimorfe care se pot manifesta sub forma sindromului Stevens-Johnson, a sindromului Lyell, ectodermozei erozive pluriorificiale Fiessinger-Rendu sau dermatitei mucosinechante și atrofiante Lortat-Jacob, care se pot complica cu un pseudopemfigus ocular, există o diminuare a producției de lacrimi prin cicatrizarea orificiilor canalelor excretorii ale glandelor lacrimale, cît și o interesare a filmului lacrimal prin reducerea conținutului de mucus.

**Tratamentul hiposecreției lacrimale.** Se poate recurge la instilarea de lacrimi artificiale, de soluții dezinfectante cu metilceluloză sau la ocluzionarea punctelor lacrimale cu electrocauterul. În cazul unei disfuncții neurovegetative stimularea glandei lacrimale poate fi determinată de o injecție subcutanată cu prostigmină, mecolil sau prin aplicarea locală de soluție de bromhexină, de ezerină (fizostigmină) sub formă de unguent.

Cazurile severe de sindrom Riley-Day necesită o tarsorafie parțială pentru protecția corneei sau transplantul canalului Tenon în sacul conjunctival, urmată de o lacorinostomie pentru drenarea excesului de secreție parotidiană.

#### 2.1.4.2. AFECȚIUNI CONGENITALE ALE GLANDEI LACRIMALE

**Absența glandei lacrimale sau ectopia ei** este cea mai frecventă afecțiune congenitală. Țesutul glandular lacrimal poate apărea oriunde, mai frecvent sub conjunctivă de partea temporală. Se poate asocia cu fistula lacrimală în regiunea unghiului extern, lacrimile pot drena prin fistulă, cauzînd excoriații ale tegumentelor feței.

**Tratamentul** constă în excizia chirurgicală a țesutului glandular sau excizia fistulei cu închiderea traiectului pe straturi.

**Chisturile congenitale ale glandei lacrimale** sînt rare și trebuie diferențiate de tumori (fig. 2.2.).

**Tratamentul** este chirurgical, constînd din extirparea chistului. Inci-



zia lui riscă să determine recidive. Uneori se dezvoltă excesiv uni- sau bilateral, ducînd la exoftalmie cu lagoftalmie, cu risc de ulcerare a corneei, făcînd necesară o puncție urgentă înaintea extirpării chirurgicale pentru a evita compromiterea vederii.

#### 2.1.4.3. DACRIOADENITELE

Dacrioadenita este inflamația glandei lacrimale principale.



Fig. 2.2. Chistul congenital al glandei lacrimale.

##### 2.1.4.3.1. DACRIOADENITA ACUTĂ

Dacriodenita acută se întâlnește la copii, în special metastatic după o parotidită epidemică, rușeolă, scarlatină. Se caracterizează printr-o ușoară ascensiune termică, însoțită de o inflamație bilaterală. Pleoapa superioară prezintă un edem mai pronunțat și deformarea caracteristică în S culcat în treimea externă; palparea regiunii este dureroasă, glanda este sensibilă la presiune. Frecvent există o adenopatie preauriculară (fig. 2.3).

În parotidita epidemică sînt afectate și glandele salivare. Exceptional, există o interesare suplimentară a conjunctivei, sclerei și corneei sub forma unei keratite interstițiale.

Dacrioadenitele acute primare trebuie deosebite de cele secundare a căror cauză este de vecinătate: oculopalpebrală (conjunctivite, blefariite, meibomite) sau rinofaringiene, sinuzite, otite postgripale.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu inflamații ale rebordului palpebral, abces al pleoapei, periostită.

*Tratamentul* este general antiinfecțios pe bază de sulfamide și antibiotice. În cazul colectării unui abces se va face deschiderea chirurgicală transconjunctivală sau transcutanată, menajînd integritatea ridicătorului pleoapei superioare pentru a nu afecta motilitatea globului.





Fig. 2.3. Dacrioadenita acută.

#### 2.1.4.3.2. DACRIOADENITA CRONICĂ

Dacrioadenita cronică are un debut lent cu interesarea uni- sau bilaterală a glandei. Semnele inflamatorii sînt puțin marcate. Putem constata o ptoză palpebrală, deplasarea moderată a globului ocular, fără modificări de secreție lacrimală (fig. 2.4).

*Diagnosticul diferențial* se face cu șalazionul, chisturile dermoide și adenoamele lacrimale. Înaintea stabilirii unui tratament, trebuie stabilită originea dacrioadenitelor cronice. Uneori ele pot să urmeze unui episod acut sau pot fi consecința trahomului, tuberculozei, sifilisului sau bolii Mikulicz.



Fig. 2.4. Dacrioadenita cronică monolaterală.



#### 2.1.4.3.3. SINDROMUL HEERFORDT (FEBRA UVEOPAROTIDIANA)

Se întâlnește la tineri spre vârstele adulte și constă într-o hipertrofie de parotidă și glandă lacrimală, însoțind o stare subfebrilă. Se asociază cu uveită, paralizie facială periferică și noduli cutanați. Corticoterapia dă excelente rezultate.

#### 2.1.4.3.4. SINDROMUL MIKULICZ

La o persoană tânără se instalează progresiv o tumefiere bilaterală a glandelor lacrimale. Secreția lacrimală este diminuată. Evoluția este cronică și interesează treptat și glandele parotide, submaxilare și sublinguale. Nu există semne funcționale nici adenopatie satelită. Formula sanguină este normală. Poate să survină regresia spontană sau evoluția spre leucemie. Din punct de vedere histologic se distinge un aspect de limfom sau de limfadenom.

Sindromul Mikulicz cuprinde toate cazurile de hipertrofie simetrică a glandelor salivare și lacrimale. S-a incriminat în etiologia acestui sindrom tuberculoza, sifilisul, febra uveoparotidiană, formă particulară a bolii Besnier-Boeck-Schaumann, leucemiile și pseudoleucemiile.

*Tratamentul* este medicamentos cuprinzând: săruri de aur, iodură de potasiu, arsenic, mercur; de asemenea radioterapie. Uneori recurgem la intervenții de extirpare chirurgicală a glandei.

#### 2.1.4.4. TRAUMATISMELE GLANDEI LACRIMALE

Protejate de arcada orbitală și de pleoape, glandele lacrimale sînt numai excepțional traumatizate. Putem întâlni plăgi înțepate sau zdrobite, asociate cu fracturi ale rebordului orbital și cu smulgerea pleoapei superioare. În cazul unor traumatisme importante, pot să persiste fistule lacrimale.

*Tratamentul* este chirurgical impus de tabloul clinic.

**Luxațiile traumatice ale glandei sînt excepționale.**

*Tratamentul* constă în încercări de reductibilitate ale glandei sau în extirpare a acesteia.

#### 2.1.4.5. TUMORILE GLANDEI LACRIMALE

Tumorile glandei lacrimale la copii sînt rar întâlnite. Majoritatea reprezintă hiperplazii reactive limfoide, boli limfoproliferative sau infiltrate inflamatorii granulomatoase cronice nespecifice.

Se manifestă printr-o formațiune circumscrișă cu localizare la glanda lacrimală principală. Tendința de creștere a tumorii este lentă.

**Sarcomul glandei lacrimale** este o raritate și apare exclusiv la copii. Creșterea lui este rapidă. După extirpare se produc recidive locale. Reacționează bine la tratamentul radiologic.



## 2.2. APARATUL EXCRETOR

Este alcătuit din punctele și canaliculele lacrimale, care se unesc sau pătrund separat în sacul lacrimal, care se continuă cu canalul lacrimonazal, deschizându-se în meatul nazal inferior.

### 2.2.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

*Punctele lacrimale* se află în vârful tuberculilor lacrimali spre extremitatea internă a pleoapei inferioare și superioare. Punctul lacrimal inferior este ceva mai extern decât cel superior, ambele fiind orientate spre fața anterioară a globului, venind în contact cu sacul lacrimal.

*Canaliculele lacrimale* continuă punctele lacrimale, prezentînd o porțiune verticală de 1 mm și una orizontală de 6 mm. Prin grosimea pleoapei se îndreaptă spre comisura internă. Se află în raport cu ligamentul palpebral intern care acoperă fața lor anterioară și cu fibrele orbicularului care le înconjură.

*Canalul comun* rezultă din unirea celor două canalicule; poate lipsi uneori, canaliculele deschizându-se direct în sac.

*Sacul lacrimal* ocupă loja pe care o formează osul unguis între creasta lui (posterior), pe care se inseră tendonul reflectat al orbicularului și ramura ascendentă a maxilarului (anterior), pe care se inseră tendonul direct al orbicularului. Sacul este separat de conținutul orbitei prin fascia tarsoorbitară. Prin intermediul lojei vine în raport, înăuntru cu celulele etmoidale anterioare, mai profund și inferior cu partea anterosuperioară a meatului mijlociu. Extremitatea superioară a sacului este sub formă de dom, iar cea inferioară se deschide în canalul lacrimonazal. Există variații de formă, de la tipul fetal cilindric la cel bisacular.

*Canalul lacrimonazal* prezintă, începînd de sus, o porțiune osoasă și o porțiune membranoasă care continuă pînă în meatul nazal inferior. Un strat de țesut celular bogat în vene și fibre elastice îl înconjură, alcătuind un adevărat plex cavernos.

*Vascularizația* este asigurată de artera palpebrală inferioară și de ramura internă a arterei nazale, ambele ramuri ale arterei oftalmice, iar inferior de ramura externă a arterei sfenopalatine, ramură terminală a maxilarei interne.

Venele se varsă în venele suborbitare și în vena unghiulară.

Limfaticele sînt colectate de ganglionii retrofaringieni, parotidieni și submaxilari.

*Inervația* este asigurată de nervul nazal extern și de un filet al orbicularului inferior.

Celor două tipuri de secreție lacrimală (de bază și reflexă) le corespund două mecanisme de drenaj diferite:

a) un mecanism de absorbție la nivelul mucoasei conjunctivale a canaliculelor și sacului;

b) un mecanism de drenaj activ al lacrimilor prin pompaj, ca urmare a mișcărilor de clipit și a contracției mușchiului orbicular și a mușchiului Horner.



În condițiile normale secreția lacrimală de bază este mai puțină de 1 ml/zi, putînd fi drenată prin clipit și absorbită de mucoasă, înainte de a ajunge în nas.

### 2.2.2. DEZVOLTAREA CĂILOR LACRIMALE

Aparatul excretor provine embriologic din fisura nazooptică; el este invaginat ca o coardă epitelială solidă prin creșterea și fuzionarea proceselor nazale laterale, superior, și a proceselor maxilare, inferior. Coarda epitelială se îngroașă și se bifurcă pentru a forma ductul lacrimonazal.

Canaliculele se dezvoltă ca niște muguri din capătul său superior. Canalizarea căilor de trecere începe la capătul superior în luna a III-a, atinge punctele lacrimale în luna a V-a și progresează în jos pînă în luna a VIII-a. O membrană subțire care separă ductul nazolacrimonazal de mucoasa nazală poate persista pînă în momentul nașterii.

În copilărie și tinerețe punctele lacrimale nu sînt aparente, abia mai tîrziu proemină.

### 2.2.3. EXPLORAREA CĂILOR LACRIMALE

**Inspecția** ne furnizează informații cu privire la aspectul regiunii sacului lacrimal, care poate fi inflamată, ectaziată sau sediul unei fistule. Adesea, în inflamațiile sacului, secreția purulentă poate fi evidențiată în unghiul palpebral intern, aglutinînd cilii.

**Palparea** poate evidenția indurații la nivelul punctelor lacrimale (șalazion), a canaliculelor lacrimale (concrețiuni micotice, calculi) și a sacului lacrimal (inflamații, mucocel, neoplazie); compresiunea sacului cu degetul, sub ligamentul palpebral intern, permite evacuarea conținutului său patologic prin punctele lacrimale.

#### **Cercetarea permeabilității căilor lacrimale**

1) **Instilarea unei soluții colorate în fundul de sac conjunctival.** Instilăm 1—2 picături dintr-o soluție de colargol 5%, fluoresceină sodică 2% sau albastru de metilen 1%. Bolnavul este solicitat să clipească mai des; după 5—10 minute, dacă evacuarea lacrimilor decurge normal, secreția din nas este colorată (se suflă nasul sau se introduce un porttampon cu vată în meatul inferior).

O variantă a acestei tehnici de explorare o constituie instilarea în fundul de sac conjunctival a unei soluții de zaharină sodică 10% care produce în 5—10 minute un gust dulce în gură, sau instilarea unor soluții de chinină sau cloramfenicol 1%, a căror gust amar este ușor sesizat de către copil.

2) **Spălarea căilor lacrimale.** După instilarea unei picături de cocaină 1% în sacul conjunctival inferior sau a mai multor picături de xilină 2%, se dilată punctul lacrimal inferior cu un stilet conic Bowmann. Pentru aceasta indicăm bolnavului să privească în sus, în timp ce cu indexul mîinii stîngi tragem în jos și în afară pleoapa inferioară, eversînd ușor punctul lacrimal. Introducem vîrfurile stiletului conic, mai întîi în porțiunea verticală a canaliculului, apoi în porțiunea lui orizontală, care este paralelă cu marginea palpebrală. Scoatem apoi stiletul din canaliculul dilatat, se introduce canula adaptată la o seringă Anel sau la o seringă de 2 ml cu ser fiziologic. Solicităm copilului să-și aplece ușor capul cu bărbia în piept, deasupra unei tăvițe renale și apăsînd încet pe piston, injectăm conținutul seringii (fig. 2.5).

Dacă lichidul injectat se scurge repede și continuu prin nas, căile lacrimale sînt ușor permeabile.



Dacă lichidul injectat se scurge prin nas după o presiune mai mare pe piston, căile lacrimale sînt greu permeabile (obstrucție funcțională sau organică incompletă a canalului lacrimonazal).

Dacă lichidul injectat țîșnește înapoi prin canaliculul inferior pe lîngă canulă, există o obstrucție chiar în interiorul canaliculului inferior.

Dacă lichidul injectat prin canaliculul inferior se reîntoarce imediat prin cel superior, țîșnind prin punctul lacrimal, există o obstrucție a porțiunii comune a canaliculelor.

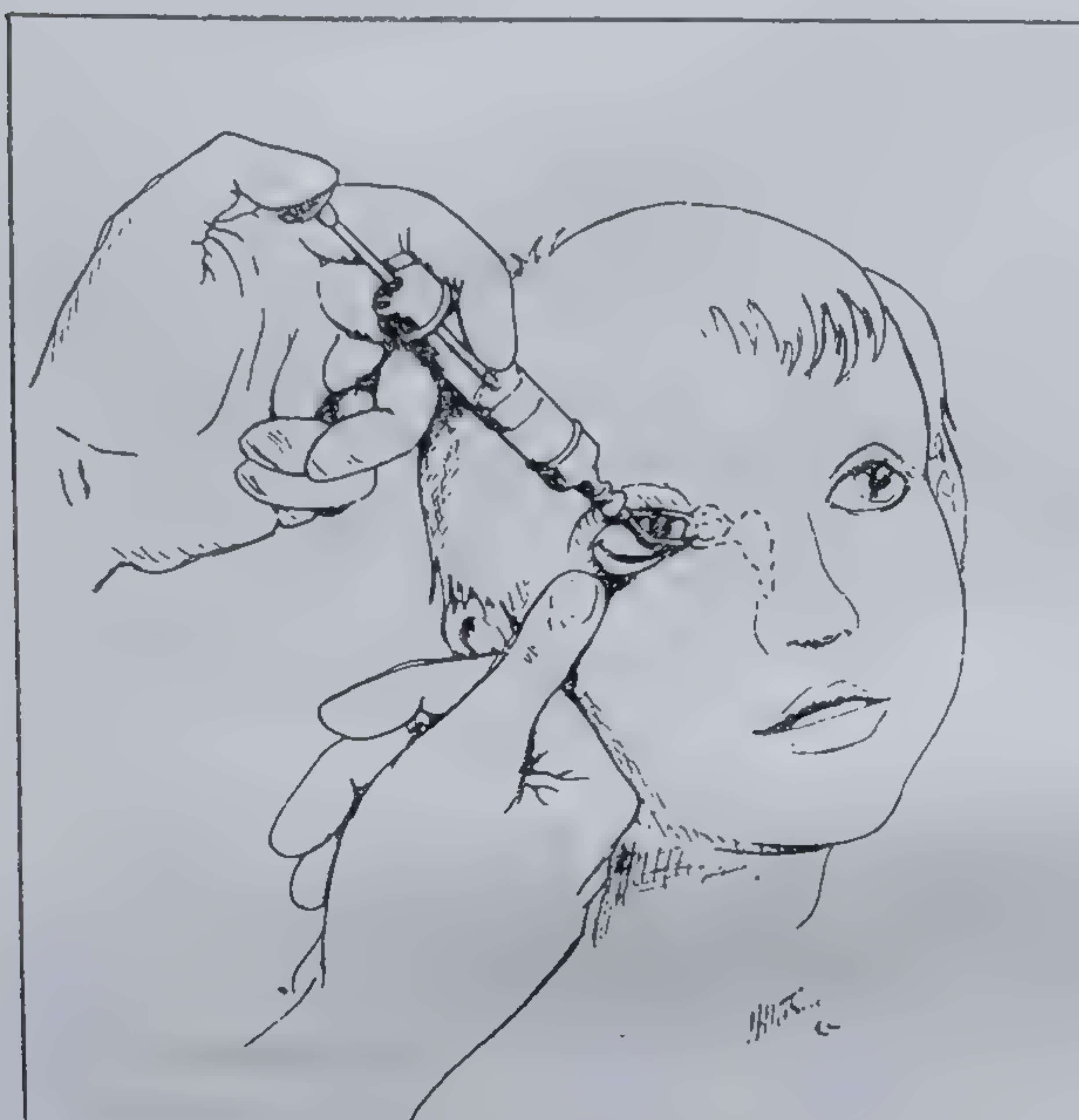


Fig. 2.5. Spălătura căilor lacrimale.

Lichidul injectat destinde sacul și se elimină cu întîrziere prin punctul lacrimal superior, antrenînd o secreție mucopurulentă, ceea ce denotă obstrucția organică a canalului lacrimonazal și ca urmare dacriocistită purulentă cu ectazia sacului.

3) Sondajul căilor lacrimale se efectuează cu ajutorul unei sonde butonate Bowman nr. 1 sau 2. Trebuie efectuat cu toată atenția pentru a nu provoca rupturi ale canaliculului sau chiar ale sacului sau căi false, care ar putea fi urmate de infecții secundare.

Sonda se introduce în sac, ca și acul de seringă la spălarea căilor lacrimale, pînă ce întîlnește rezistența osoasă a peretelui nazal. Se retrage puțin sonda și se readuce în poziție verticală, împingînd-o în jos, pentru a străbate sacul și canalul lacrimonazal. Manevra se efectuează cu ușurință în caz că nu există

îngustări sau obliterări ale traiectului și este mult îngreuiată în prezența acestora (fig. 2.6).

Efectuarea sondajului complet nu se recomandă decît la sugari, în imperforația congenitală a canalului lacrimonazal, cînd putem aprecia, după rezistența elastică sau dură pe care o întîlnim, existența unui obstacol format din țesuturi moi sau os.

La copilul mai mare ne limităm la efectuarea timpului 1—2 al sondajului care ne indică sediul unor obstrucții superioare. Continuarea sondajului poate leza un traiect indemn sau repermeabiliza numai pentru scurt timp canalul lacrimonazal.

4) **Proba Valsava** constă dintr-o inspirație adîncă urmată de o expirație cu gura închisă și orificiile nazale obstruate. Proba este pozitivă atunci cînd aerul sub presiune se poate vizualiza la nivelul punctelor lacrimale sub forma unor mici bășici, dacă ochiul este lăcrimos (instilăm în prealabil 1—2 picături ser fiziologic pe conjunctivă).

**Examenul radiologic al căilor lacrimale.** Contrastografia căilor lacrimale se efectuează prin umplerea lor cu o substanță de contrast (pastă, soluție lipo- sau hidrosolubilă iodată). Mai frecvent se folosește în practică lipiodolul 20% care trebuie încălzit pentru fluidificare înainte de injectare, din care injectăm 0,5 ml. Se efectuează radiografii din două incidente, una postero-anterioară și a doua laterală.

Radiografia căilor lacrimale ne permite aprecierea volumului, formei, modificărilor de calibru ale sacului și canaliculelor lacrimale, se-



diul și gradul stricturilor, al obstrucțiilor, prezența unor fistule, traiectul lor subcutanat, orientându-ne asupra procedurii chirurgicale de repermabilizare pe care-l putem folosi.

Ne furnizează informații cu privire la integritatea teritoriilor învecinate (oasele feței, sinusurile, septul nazal pot explica perturbările apărute în scurgerea lacrimilor).

Amplasarea filmelor de tip dentar în cavitatea bucală sau nazală (Mülfay, Pop D. Popa) permite aprecierea integrității porțiunii osoase a canalului lacrimonazal.

**Examenul rinologic** furnizează informații asupra modificărilor suferite de mucoasă, septul și cavitatea nazală, care ar putea genera o dificultate sau o imposibilitate de drenaj lacrimal.

**Examenul cavității bucale** cuprinde depistarea focarelor de infecție dentară și a modificărilor patologice ale glandelor salivare.

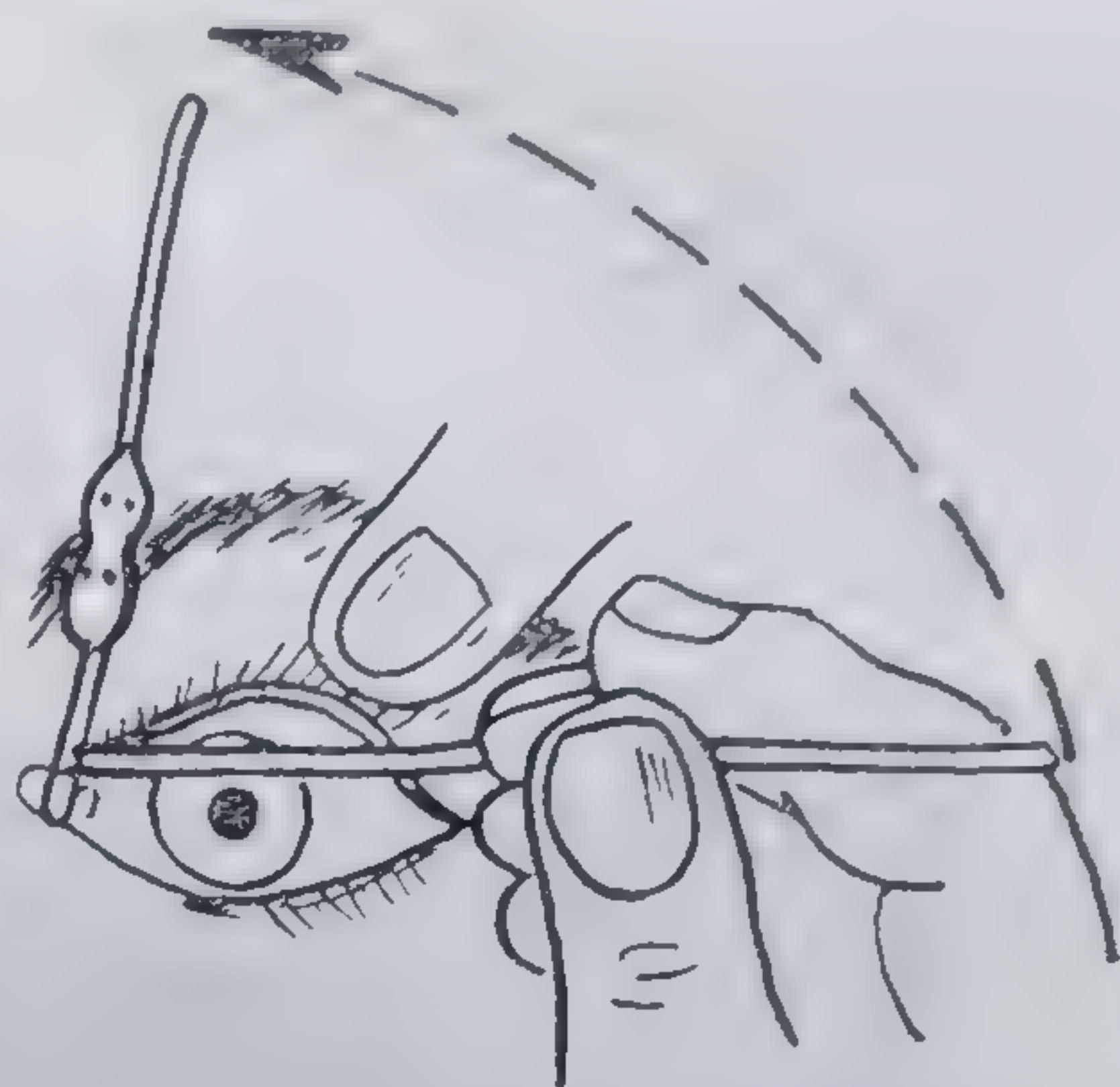


Fig. 2.6. Sondajul căilor lacrimale.

## 2.2.4. PATOLOGIA CĂILOR LACRIMALE

### 2.2.4.1. LĂCRIMAREA PRIN OBSTRUCȚIA CĂILOR LACRIMALE

Cauzele care determină tulburări de drenaj pe traiectul căilor lacrimale pot fi funcționale sau organice.

*Cauze funcționale.* O lipsă de drenaj, pe lângă păstrarea permeabilității lacrimale, se întâlnește la copil în cazul unei paralizii faciale care determină o ușoară eversiune a punctului lacrimal, însoțită de lipsa de absorbție a lacrimilor în sac, ca urmare a imposibilității contracției mușchiului orbicular și a filetelor mușchiului Horner, care realizează funcția de pompă aspiratoare a sacului.

*Cauze organice.* O lipsă de drenaj prin obstrucții organice poate să fie urmarea unui proces congenital sau dobândit.

#### 2.2.4.1.1. OBSTRUCȚII CONGENITALE

Dacriostenozele și atreziile congenitale pot fi malformații cauzate de perturbarea în mugurii celulelor tije epiteliale, respectiv a canalizării acestora, traumatiche, mecanice, date de cicatrice, compresii, inflamații sau cu etiologie neprecizată.

Ele constau din lipsa sau imperforarea punctului lacrimal 12%, atrezia canaliculului lacrimal 21%, aplazia sacului lacrimal — malformație rară și, cel mai frecvent, imperforația canalului lacrimonazal, aproximativ 67%.



#### 2.2.4.1.2. OBSTRUCȚII DOBÎNDITE

Punctul lacrimal poate fi obstruat prin cicatrice după arsuri, lupus, corpi străini inclavați (cili, elemente vegetale).

Canaliculul lacrimal poate fi obstruat după secțiuni prin obiecte dure și ascuțite, fragmente de parbriz, mușcătură de câine sau ca urmare a smulgerii unghiului palpebral intern printr-o contuzie. Obliterări mai puțin frecvente sînt cele prin concrețiuni miceliene (*streptotrix*) sau conjunctivite cronice (trahom).



Fig. 2.7. Protezarea căilor lacrimale.

Canalul lacrimonazal se poate obstrua ca urmare a unui traumatism cu fractura malarului, a unei tumori osoase, a unei sinuzite sau proces apical dentar.

Rinitele cronice, ca și polipii endonazali, pot genera secundar obstrucția acestuia.

*Tratamentul.* Obstrucția punctului lacrimal și a canaliculului poate fi tratată prin dilatarea cu un stilet Bowmann. Vechea manevră de stricturotomie cu cuțit Weber nu este indicată, împiedicînd absorbția lacrimilor prin capilaritate.

În smulgerea traumatică a canaliculului lacrimal inferior, principala problemă este reperajul părții nazale a canaliculului secționat. Utilizarea unui cîrlig în formă de „coadă de purcel“, permite plasarea metodic pe o singură sondă a ambelor canalicule în vederea unei cicatrizări adecvate. Reconstituirea canaliculului pe cateter cu ajutorul unei grefe epidermice sau utilizarea grefelor vasculare, ca și crearea unei lacodacriostomii nu a dat în timp rezultatele scontate.

În obstrucțiile canalului lacrimonazal, dacriocistorinostomia, după procedeul Dupuy-Dutemps, dă cele mai bune rezultate. Intervenția se poate efectua și la copiii de 1—2 ani, cu condiția de a poseda un instrumentar



adecvat. În cazul în care există concomitent obstrucția canaliculului, se poate combina această operație cu aplicarea unei sonde din material plastic sau să se recurgă numai la protezarea cu un tub din clorură de vinil (fig. 2.7).

#### 2.2.4.2. FISTULELE SACULUI LACRIMAL

Fistulele sacului lacrimal pot fi uni- sau bilaterale și reprezintă traiecte aberante existente la naștere, caracterizate prin deschiderea sacului

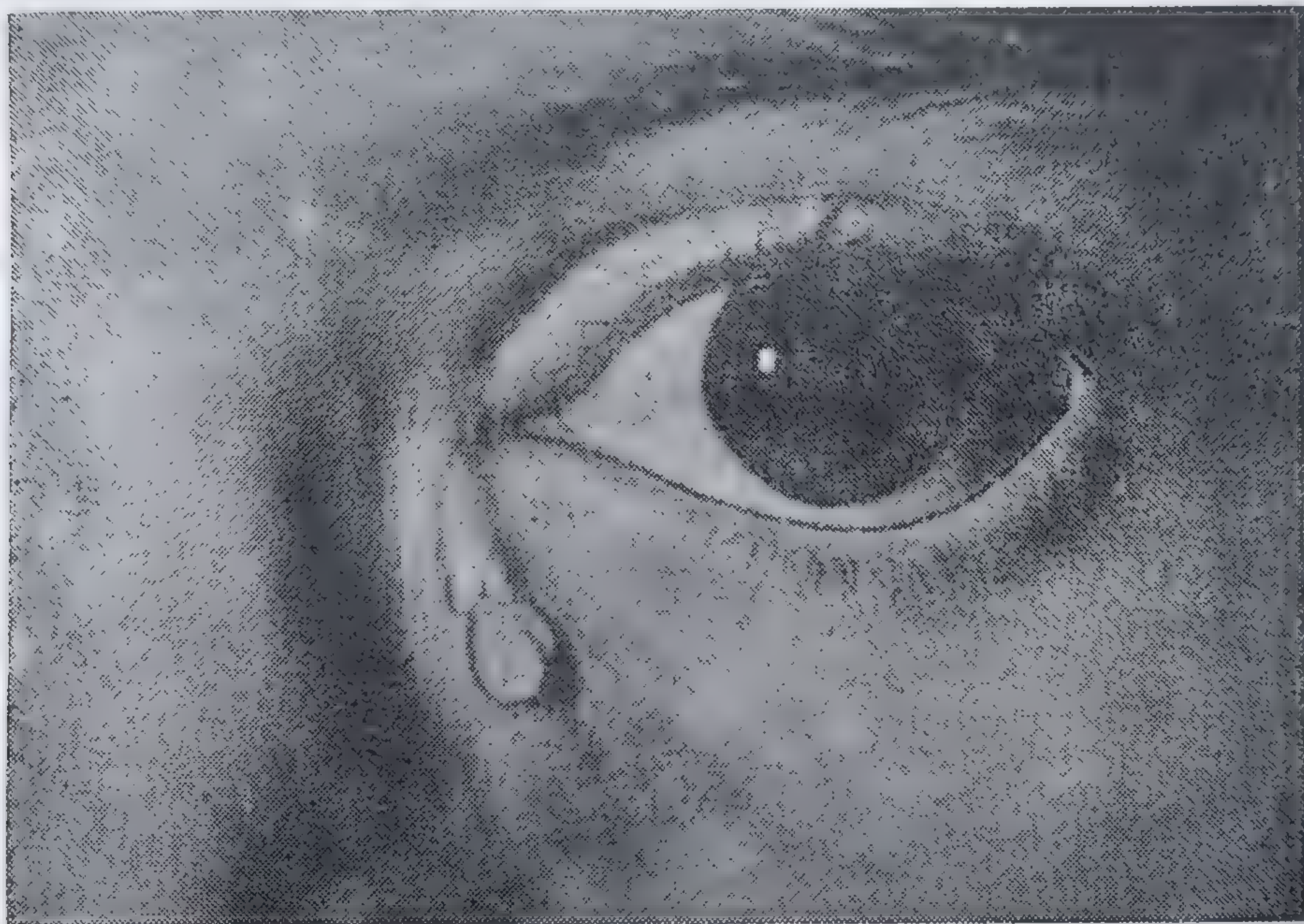


Fig. 2.8. Fistula sacului lacrimal.

lacrimal, la pielea regiunii interne a pleoapei inferioare, cu apariția de lichid lacrimal la acest nivel (fig. 2.8).

La spălătura căilor lacrimale, lichidul injectat apare prin fistula sacului.

*Tratamentul* constă în restabilirea permeabilității canaliculului lacrimonazal și în extirparea chirurgicală a fistulelor.

#### 2.2.4.3. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE CĂILOR LACRIMALE

##### 2.2.4.3.1. CANALICULITELE

În etiologia canaliculitelor se incriminează infecții bacteriene și în special micotice.

Canaliculitele micotice sînt rareori izolate, de obicei însoțesc o dacriocistită a nou-născutului sau a copilului.



**Canaliculita micotică cu streptotrix** (*actynomices israelis*), este o formă răspândită, care sugerează existența unui șalazion al canaliculului inferior, fiind acompaniată de o conjunctivită tenace și adesea agravată de antibiotice și corticoizi.

Compresiunea canaliculului evidențiază o picătură de puroi subțire, filant sau concrețiuni.

Tratamentul constă din chiuretajul lumenului canalicular, urmat de injectarea unui unguent cu micostatin.

**Canaliculita** cu *Candida albicans* produce un mulaj al canaliculului și sacului lacrimal care este dilatat și infectat, mulaj ce poate fi dislocat prin sondaje și spălături în direcția cavității nazale.

Tratamentul constă din spălături ale căilor lacrimale cu soluții iodate și pe bază de sulfamidă.

#### 2.2.4.3.2. DACRIOCISTITELE

Dacriocistitele, adică inflamațiile sacului lacrimal, debutează cronic și în anumite condiții se pot acutiza.

Dacriocistita cronică la copii poate fi congenitală sau dobândită.

**Dacriocistita congenitală, dacriocistita nou-născutului sau a sugarului**, este urmarea unui defect de dezvoltare a canalului lacrimonazal care poate consta într-o simplă persistență a membranei la locul de implantare în meatul nazal sau este consecința unor obstrucții secundare printr-o infecție congenitală a sacului cu punct de plecare nazal sau nazofaringian sau a persistenței unui dop de celule descumate provenite din lumenul sacului.

În caz de imaturitate (în mod obișnuit permeabilizarea porțiunii membranoase a canalului lacrimonazal se face în luna 7-a a vieții intrauterine) sau de persistență a imperforării canalului lacrimonazal după naștere, acumularea secrețiilor în sac determină dilatarea acestuia, exacerbarea florei microbiene cu transformarea secrețiilor din mucoase în mucopurulente și dilatarea sacului lacrimal.

Conjunctivita care se întâlnește la nou-născut și la sugar, ca urmare a imperforării canalului lacrimonazal trebuie deosebită de conjunctivita gonococică și de conjunctivita cu incluzii a nou-născutului.

Afecțiunea se poate complica, în cazul stagnerii secrețiilor sau a unui microtraumatism, cu un ulcer corneean.

Întrucât permeabilizarea canalului lacrimonazal se poate realiza uneori spontan sau printr-o simplă compresiune pe sac, vom efectua la început masajul sacului și tratamentul conjunctivei prin instilarea unor soluții dezinfectante.

Dacă fenomenele persistă, vom efectua spălatura căilor lacrimale cu o soluție conform antibiogramei obținute după examenul bacteriologic al secreției conjunctivale. După dispariția secreției purulente se execută un sondaj complet al canalului lacrimonazal cu ajutorul unei sonde Bowman 000 după anestezie locală cu xilină 1%, de preferință prin punctul lacrimal superior.

Putem fi siguri că am repermeabilizat traectul dacă la spălatura după sondaj evidențiem scurgerea lichidului injectat prin narină sau o picătură de sânge la acest nivel.



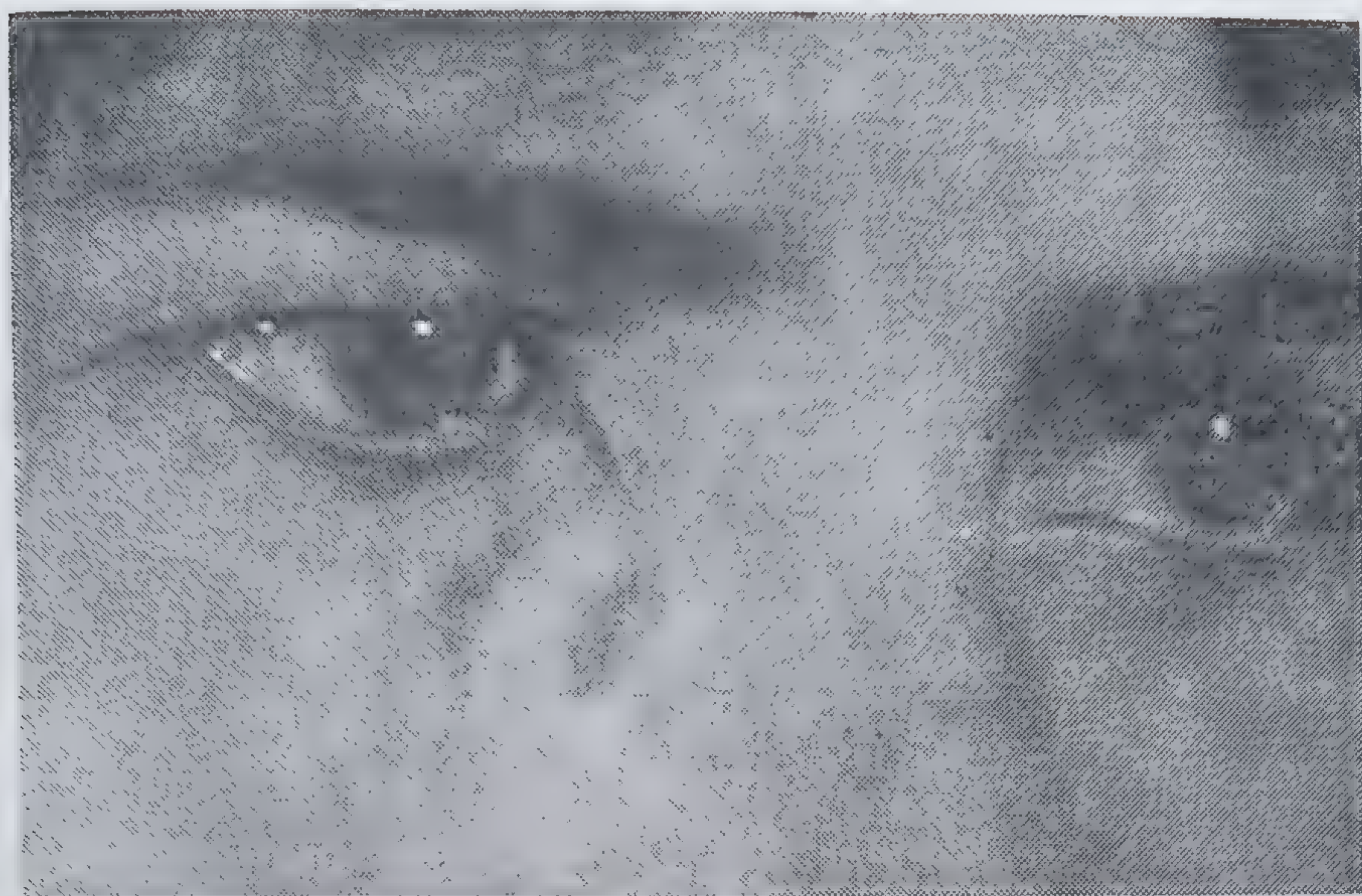


Fig 2.9. Dacriocistita cronică.

Sondajul se recomandă a fi efectuat după vîrsta de două luni. La sugarii mai mari, pentru a asigura o perfectă imobilizare a copilului, sîntem nevoiți să recurgem la anestezie generală.

În cazul dilatării chistice a porțiunii membranoase distale a canalului lacrimonazal care repauzează pe planșeul nazal, ca și în cazul în care întîlnim la sondaj un țesut dur, se va recurge la procedeul de mucotomie transnazală care dă rezultate în majoritatea cazurilor.

**Dacriocistita dobîndită.** Dacriocistita dobîndită la copil este consecința unei infecții de vecinătate: sinuzită maxilară, proces apical dentar, rinită sau a unor fracturi osoase sau poate fi de natură specifică, tuberculoasă sau luetică.

Producerea unei obstrucții la nivelul canalului lacrimonazal determină stază la nivelul sacului cu tumefierea acestuia și ștergerea șanțului nazo-palpebral (fig. 2.9). Secreția din sac de aspect mucopurulent se poate evidenția la nivelul punctelor lacrimale prin compresiunea sacului. Uneori putem avea surpriza de a constata și la copilul mic existența unei dacriocistite cronice congenitale ignorate sau neglijate de părinți pînă la o vîrstă mai mare.

Dacriocistita cronică la copilul mic se poate complica cu o conjunctivită acută sau poate să treacă în dacriocistită acută și pericistită.

*Diagnosticul diferențial* se face cu mucocelul și cu tumorile osoase de vecinătate.

*Tratamentul* dacriocistitei cronice vizează, într-o primă etapă, combaterea secreției purulente și, în a doua etapă, asigurarea drenajului lacrimal.

Combaterea secreției mucopurulente se poate face prin spălături cu soluții dezinfectante sau cu soluții de antibiotice cu spectru larg conform antibiogramei, de două ori pe zi.

Asigurarea drenajului lacrimal se poate face prin două modalități:





Fig. 2.10. Dacriocistita acută.

a) scurtcircuitarea obstacolului printr-o dacriocistorinostomie, intervenție clasică ce asigură o comunicare între cavitatea sacului lacrimal și cavitatea nazală, prin efectuarea unui volet osos în oasele nasului și suturarea peretelui sacului la mucoasa pituitară;

b) restabilirea drenajului pe traiectul fiziologic, dilatând zona stricturată și menținând dilatat canalul lacrimonazal cu ajutorul unei proteze din policlorură de vinil (procedeul Mulfay, Săbădeanu, Pop D. Popa Doina).

Prin acest procedeu protezarea căilor lacrimale se poate efectua în două modalități:

— prin așezarea sondei cu o extremitate liberă în sacul lacrimal și a doua fixată în septul nazal ce rezolvă strictura canalului lacrimonazal;

— prin fixarea sondei la nivelul marginii libere a pleoapei cu ajutorul unui cârlig, sonda străbătând tot traiectul lacrimal, având extremitatea inferioară liberă în cavitatea nazală, modalitate ce permite rezolvarea concomitentă a unor obstrucții situate la niveluri superioare.

Extirparea sacului lacrimal reprezintă o intervenție nefiziologică la care recurgem numai atunci când celelalte metode sînt contraindicate (debilitate mintală, meningocel, dacriocistită cu ulcer serpiginos, fistule recidivate ale căilor lacrimale etc.).

**Dacriocistita acută** aproape întotdeauna rezultă din dacriocistita cronică. Sub ligamentul palpebral intern se constată o tumefacție de mărimea unei alune, bine delimitată, cu tegumente moderat congestionate, însoțită de dureri. După 2—3 zile, tumefacția cuprinde toată pleoapa inferioară și șanțul nazogenian, unde limitele ei se pierde (fig. 2.10).

Copilul prezintă febră, stare generală alterată. Tegumentele devin puternic congestionate și infiltrate. Înseamnă că s-a produs extinderea procesului inflamator acut, de la sac la țesuturile moi din jurul sacului, formîndu-se o peridacriocistită. Aceasta va evolua ca un abces, perforînd la nivelul tegumentelor. Fistula pornită din sacul lacrimal poate persista



multă vreme, după care, după o liniște relativă, procesul poate să se re-activeze.

*Diagnosticul diferențial* se face cu pericistita în care inflamația interesează tegumentele din jurul sacului, cu punct de plecare de obicei de la un furuncul al tegumentelor și în care căile lacrimale sînt permeabile.

*Tratamentul* dacriocistitei acute constă din antibioterapie, sulfamidoterapie în doze masive, iar local comprese și incizia colecției pînă în partea declivă a sacului cu drenajul acestuia. Spălăturile căilor lacrimale sînt contraindicate, fiind foarte dureroase și putînd contribui la difuzarea infecției și producerea unei pericistite.

După cronicizarea procesului se poate încerca o dacriocistorinostomie sau se recurge la extirparea sacului lacrimal.

#### 2.2.4.4. TRAUMATISMELE CĂILOR LACRIMALE

În cazul contuziilor unghiului palpebral intern putem întîlni smulgera unghiului palpebral intern, cu ruperea canaliculului lacrimal inferior care se explică prin existența unei zone de minimă rezistență a țesuturilor la acest nivel.

Refacerea chirurgicală a planurilor necesită identificarea segmentelor canaliculului lacrimal smuls și refacerea continuității acestuia cu ajutorul unei proteze din PVC, pentru a preveni obstrucția traumatică a căilor lacrimale.

Din datele din literatură, cel mai ușor de aplicat este procedeul de restabilire a integrității canaliculelor preconizat de Worst, prin utilizarea unui instrument în „coadă de purcel”, care permite intubarea celor două canalicule.

Experiența noastră în chirurgia caniculară arată că intubația simplă este indicată în obstacole incomplete. Protezarea lacrimală se utilizează cu succes în refacerea posttraumatică precoce a canaliculului lacrimal, în stricturi și obstrucții, ce pot fi străbătute prin forță, nedepășind 2—3 mm, cît și în prevenirea stricturilor după arsuri.

În cazul obstrucțiilor situate deopotrivă pe canaliculele și sacul lacrimal este indicată lacorinostomia. Există multiple tehnici cum ar fi: lacorinostomia cu lambou conjunctival, cu grefă de piele etc.

În cazul unor distrucții întinse posttraumatice în care obstrucțiile traiectului lacrimal se pot asocia cu dilatări ale sacului, intervențiile combinate pot da rezultate bune.

În lipsa sacului lacrimal sau cînd acesta este foarte sclerosat sau traumatizat se poate restabili continuitatea căilor lacrimale cu ajutorul unei proteze de acrilat între canalicule și o rinostomie mediană, intervenție preconizată și denumită de Psilas și colab., canaliculorinostomie cu proteză de sac.

#### 2.2.4.5. TUMORILE CĂILOR LACRIMALE

Tumorile căilor lacrimale la copil, în general, sînt rar întîlnite.

Polipii sînt tumori benigne care apar la nivelul punctelor și canaliculelor lacrimale, ca niște formațiuni mici pediculate. După extirpare, nu recidivează.



**Papiloamele** sînt cele mai frecvente tumori benigne ale sacului lacrimal. Cînd sînt multiple, se pot extinde și invada canalul lacrimonazal, descinzînd spre nas. Asemenea forme sînt adesea elementele unei polipoze întinse care ating nasul și sinusurile. După extirparea lor chirurgicală putem observa apariția recidivelor locale (Offret și Haye, 1971).

**Neoformațiile maligne ale căilor lacrimale** la copii se întîlnesc extrem de rar.

## BIBLIOGRAFIE

- BOSSHARD G. — Tränenwegschirurgie, *Klin. Mbl. Augenheilk*, 1981, 4, 248.
- BUSSE H., MÜLLER K., MEWE L. — Zur Therapie der Kongenitalen Dacryostenose, *Klin. Mbl. Augenheilk*, 1981, 5, 341.
- DOINA POP D. POPA, STĂNCESCU TH., GEORGESCU G. — Conduita noastră într-un caz de traumatism plurisegmentar al traiectului lacrimal. Comunicare U.S.S.M. Oftalmologie, București, 18 dec. 1975.
- DOINA POP D. POPA, MÛLFAY V. — Posibilități de asigurare a drenajului lacrimal prin permeabilizarea canalului nazolacrimal obstruat, *Oftalmologia*, București, 1975, 4, 307—308.
- DOINA POP D. POPA, STĂNCESCU T., GEORGESCU G. — Realibrage des voies lacrymales par procédés chirurgicaux combinés. *Bull. mém. Soc. Franç. d'Ophthalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1977, 151—153.
- MITSUHIRO YAMAGUCHI M. D. — Recent advances on the lacrimal system. Japan, Asahi Evening News, 1978.
- MÛLFAY V., SĂBĂDEANU V., DOINA POP D. POPA, HENTER C. — Cu privire la fixarea protezelor lacrimale, *Oftalmologie*, București, 1969, 2, 161.
- OFFRET G., HAYE C. — Tumeurs de l'oeil et des annexes oculaires, Ed. Masson, Paris, 1971.
- ROYER J., ADENIS J. P., BERNARD J. A., METAIREAU J. P., RENY A. — L'appareil lacrymal, Ed. Masson, Paris, 1982.
- SĂBĂDEANU V., DOINA POP D. POPA, MÛLFAY M. — Une méthode nouvelle de fixation de la prothese lacrymale, *Arch. ophtam. (Paris)*, 1972, 32, 2, 151—154.
- VALIÈRE VIALEIX V., ROBIN A., OHAPUT C. — Oblitérations canaliculaires: étiologie, diagnostic, traitement, *Ann. Ocul.*, 1961. 194, 3, 259—271.



## 3. ORBITA

### 3.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Orbita este o cavitate osteofibroasă situată în masivul facial, care adăpostește globul ocular. Are forma unei piramide lungi de 4,5 cm, cu 4 laturi, o bază îndreptată înainte și în afară și cu vârful îndreptat înapoi și înăuntru. În alcătuirea celor 4 pereți intră oasele craniului și masivului facial, după cum urmează:

— *Peretele superior* este format înainte de osul frontal, înapoi de aripa mică a sfenoidului. Prin intermediul osului frontal intră în legătură cu sinusul frontal. O fosetă osoasă aflată în unghiul superoextern al orbitei adăpostește glanda lacrimală, iar în unghiul superointern, puțin înapoi de marginea orbitei, se găsește o mică proeminență osoasă, pe care se inseră un inel fibros, prin care trece tendonul mușchiului oblic superior. *Q8.*

— *Peretele intern* sau nazal este format din corpul sfenoidului, din lama papiracee a osului etmoid, osul lacrimal și o mică porțiune din apofiza ascendentă a maxilarului superior. Loja sacului lacrimal, ce adăpostește sacul lacrimal, se găsește în partea anterioară a peretelui intern al orbitei. Peretele intern este foarte subțire, prin el orbita vine în raport cu celulele etmoidale.

— *Peretele inferior*, planșeul orbitei, este alcătuit din fața superioară a maxilarului și din apofizele orbitare ale oaselor malar și palatin. Prin acest perete osos, orbita vine în raport cu sinusul maxilar. În apropierea marginii anterioare se găsește un mic orificiu prin care trec a doua ramură a nervului trigemen și vasele suborbitare.

— *Peretele extern*, care este cel mai gros, este format din osul frontal, o parte din aripa mare a sfenoidului și apofiza orbitară a malarului (fig. 3.1).

Prin pereții săi, orbita este în raport cu toate sinusurile feței, fapt care explică posibilitatea trecerii unor procese inflamatorii de la sinusuri la orbită. Pereții orbitei sînt străbătuți de o serie de găuri și despicături prin care pătrund sau ies din orbită vase și nervi. Prin aceste găuri cavitatea orbitară comunică direct cu cavitatea craniană, cu fosa pterigopalatină și cu fosele nazale.

La nivelul jumătății posterioare a orbitei se găsesc trei orificii importante:



— *Canalul optic*, care străbate aripa mică a sfenoidului, prin care orbita comunică direct cu etajul mediu al cutiei craniene. Orificiul orbital al canalului are un diametru de 4,5—5 mm, iar lungimea lui este de 8—9 mm. Prin canalul optic trec: nervul optic și artera oftalmică.

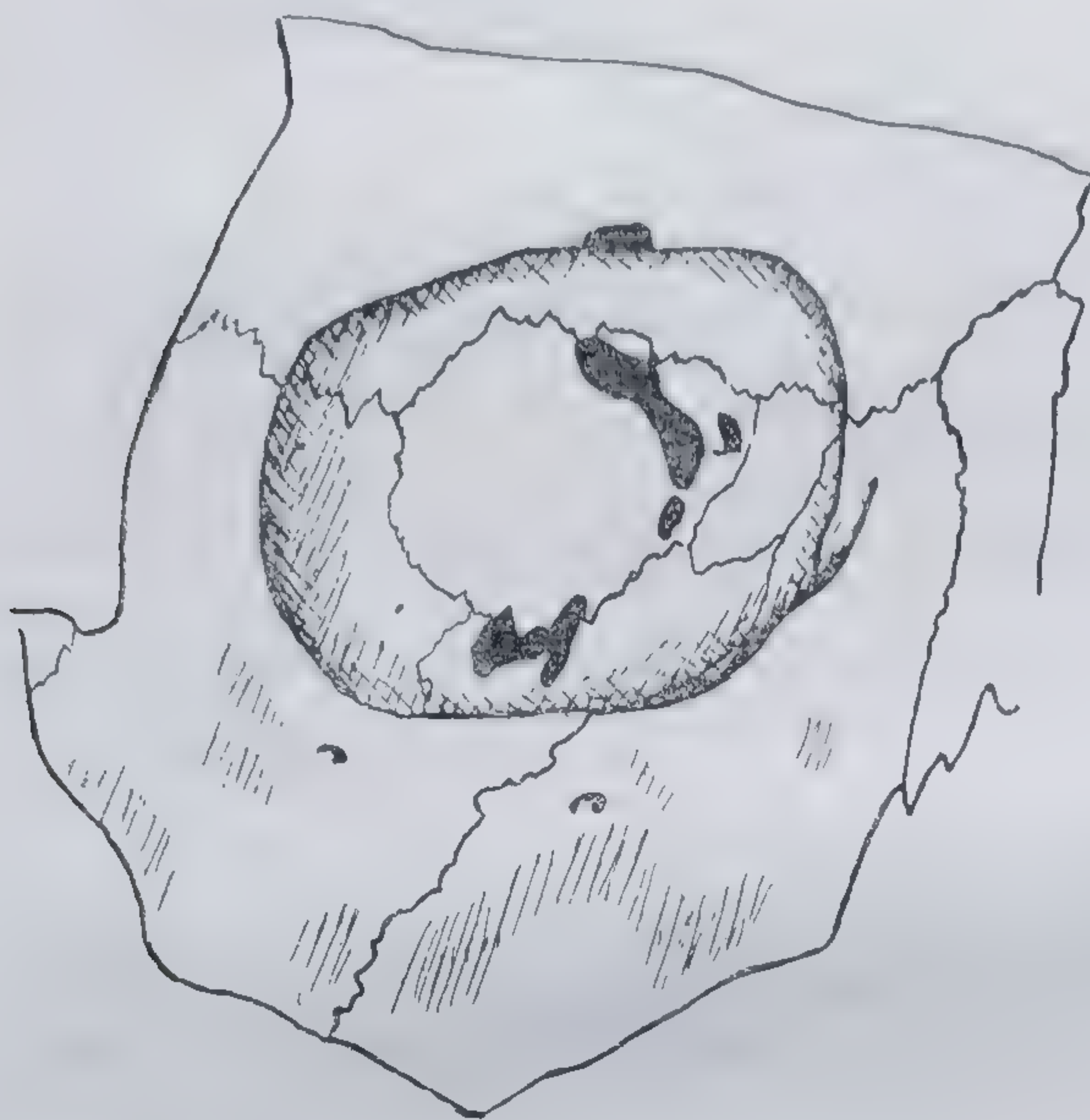


Fig. 3.1. Peretele osos al orbitei.

— *Despicătura sfenoidală*, prin care orbita comunică cu cavitatea craniană, este delimitată de aripile mică și mare ale osului sfenoid. Prin ea trec următoarele formațiuni nervoase și vasculare: nervul oculomotor comun, nervul patetic, nervul oculomotor extern, ramura oftalmică a nervului trigemen, rădăcina simpatică a ganglionului ciliar, artera lacrimală recurentă și vena oftalmică.

— *Despicătura sfenomaxilară*, prin care orbita comunică larg cu fosa pterigopalatină; prin ea trec: nervul maxilar superior, nervul orbital și artera suborbitară.

Anterior, cavitatea orbitală este larg deschisă, fiind acoperită de o lamă de țesut fibros numit sept orbital. Interiorul orbitei este căptușit de un periost subțire și ușor decolabil. Spre vârful orbitei, în jurul găurii optice, periostul se continuă cu dura-mater din teaca nervului optic.

Orbita nu conține ganglioni sau vase limfatice.

Conținutul orbitei este alcătuit din globul ocular, nervi, vase sanguine și mușchi. Spațiul dintre diferitele formațiuni orbitare amintite este umplut de un țesut celuloadipos. În acest țesut celular lax se găsesc fibre musculare netede care alcătuiesc mușchiul orbital Müller, inervat de simpaticul cervical, care contractându-se împinge înainte globul ocular. Cei 6 mușchi care fixează globul ocular în orbită sînt cuprinși într-o aponevroză care îmbracă jumătatea posterioară a globului ocular și care poartă numele de capsula Tenon. În dreptul fiecărui mușchi oculogir, capsula Tenon formează teci aponevrotice perimusculare care-l însoțesc (fig. 3.2).

### 3.2. DEZVOLTAREA ORBITEI

Mărimea și forma orbitei este inițial determinată de creșterea veziculei optice. La început, globul se dezvoltă mai rapid decât scheletul orbital și astfel ochiul fetal este proptotic (exoftalm pînă în ultimul trimestru al dezvoltării).



Inițial, axele orbitare sînt în prelungire și treptat, prin dezvoltarea scheletului craniofacial, se produce o angulație interaxială care se stabilizează la  $68^\circ$  la vîrsta adultă (Duke-Elder, 1968). Orbita la naștere are margini nete și un contur aproximativ circular, mulată oarecum în jurul globului. Diametrul orizontal este mai mare decît cel axial.

Orbita, în cursul dezvoltării sale, la vîrsta de 10 ani atinge deja forma și dimensiunile definitive ale ei. Peretele orbitei se dezvoltă din mezodermul care înconjură veziculele optice.

Țesutul celuloadipos al orbitei este deja în luna a 3-a prezent, iar dezvoltarea lui se încheie practic în luna a 6-a.

Mușchii extrinseci se dezvoltă prin condensarea mezodermului. În săptămîna a 6-a, toți mușchii pot fi individualizați. La naștere sînt ceva mai scurți, mai groși și mai lați, inserția dreptilor fiind mai anterioară decît la adult.

Capsula Tenon, scheletul fibros reticular al orbitei, periostul orbital se individualizează după luna a 3-a, fiind complet diferențiate la naștere (P. P. Vancea, G. Colev, 1979).

În anii de după naștere în dezvoltarea configurației și dimensiunilor orbitare un rol formativ îl are globul ocular. Acest fapt devine evident în cazurile de enucleații efectuate în primii zece ani de viață, după care orbita respectivă rămîne în urmă în dezvoltare însoțită și de o asimetrie facială. Prin implantare de plombă după enucleație, dezvoltarea orbitei poate fi ușor stimulată. În caz de microftalmie congenitală, hipotonie oculară apărută în copilărie, orbita de asemenea rămîne mai mică; în caz de buftalmie, miopie congenitală mare ea se dilată simțitor (Fodor și colab., 1973).

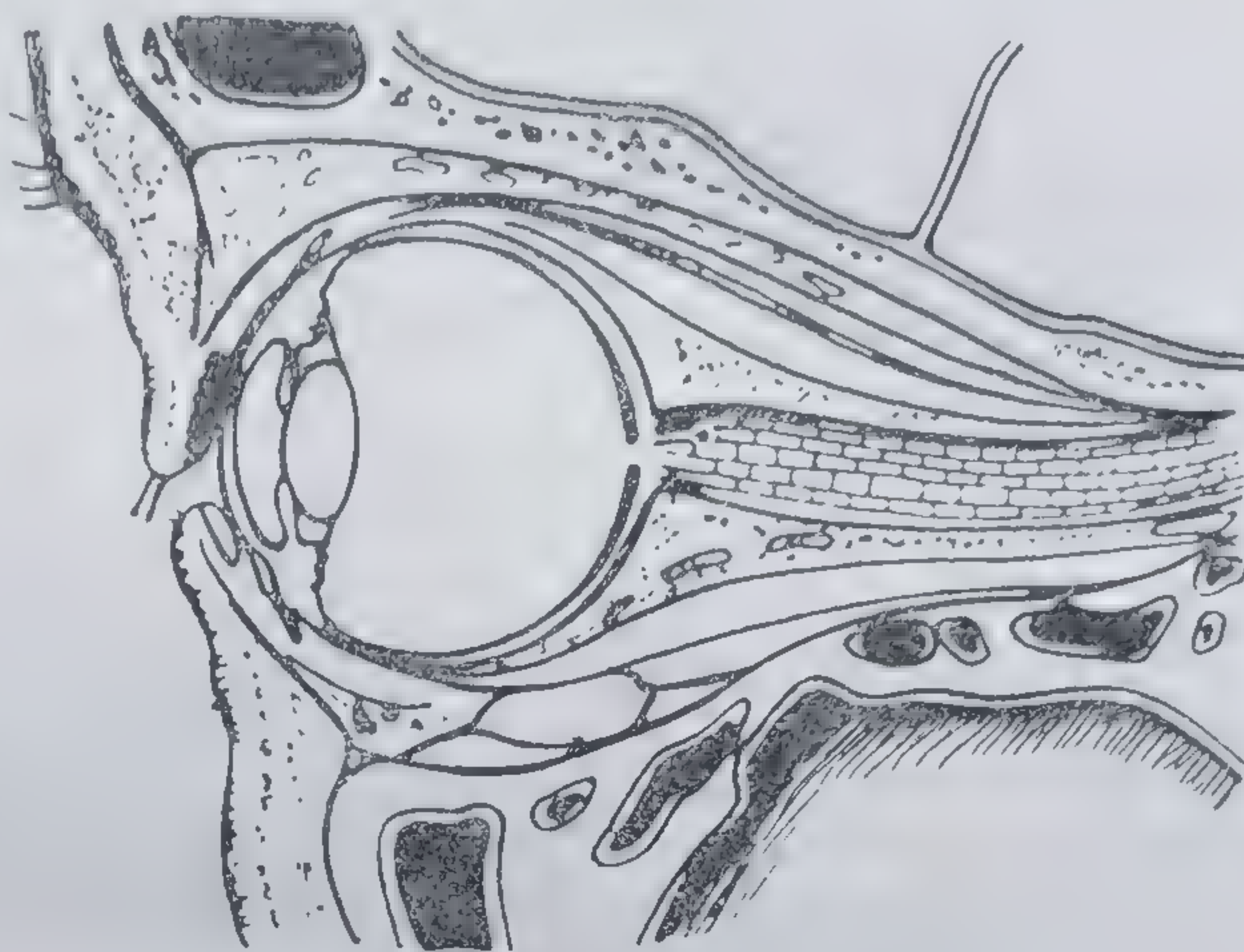


Fig. 3.2. Conținutul orbitei.

### 3.3. EXAMINAREA ORBITEI

Examinarea orbitei se face prin inspecție, palpare, exoftalmometrie, orbitotonometrie și examen radiologic.

**Inspecția și palparea** permit să apreciem mărimea orbitei, integritatea pereților interiori, starea conținutului orbital, poziția globului ocular, putem sesiza tulburări în circulația intraorbitală sau prezența unor formațiuni patologice în orbită.

**Exoftalmometria.** Determinarea modificărilor de poziție ale globului ocular se face în afara inspecției și palpării, prin exoftalmometrie. Pentru



determinarea exactă a exoftalmometriei au fost construite diferite modele de exoftalmometre, dintre care cel mai simplu model este o riglă transparentă gradată care permite măsurarea distanței între marginea orbitară și vârful corneei. Pentru măsurarea mai precisă se utilizează exoftalmometru Hertel.

**Radiografiile** sînt indispensabile pentru diagnosticul majorității afecțiunilor orbitei la copil. O radiografie simplă posteroanterioară și din profil poate uneori să dea indicații suficiente asupra sediului unor fracturi sau malformații orbitare.

Incidențe speciale permit să apreciem starea fantei sfenoidale și a găurilor optice. În unele cazuri o radiografie a bazei craniului în poziția Hirtz completează examenul. Prin această metodă se pot depista unele modificări congenitale care, prin afectarea nervului optic, cauzează tulburările de vedere la copil. Adesea trebuie să recurgem la tomografie, pneumotomografie, angiografia orbitei. În interpretarea imaginilor radiologice la copil trebuie să ținem cont de caracteristicile de vîrstă ale craniului normal în dezvoltare.

**Tehnicile moderne de explorare** (ultrasonografia, tomografia computerizată) furnizează date mai precise asupra sediului și naturii unor tumori sau altor boli orbitare.

### 3.4. PATOLOGIA ORBITEI

Poziția globului ocular în orbită este condiționată de forțe antagoniste. Unele tind să împingă globul ocular înainte (sîngele acumulat în venele orbitare, grăsimea orbitară, tonusul mușchilor oblici), altele, dimpotrivă, au tendința de a-l reține în orbită (septul orbital, tonusul mușchilor dreپți, tensiunea exercitată de pleoape).

Orice proces patologic orbital se manifestă aproape întotdeauna, mai devreme sau mai tîrziu, prin modificarea poziției globului ocular, cel mai adesea prin împingerea sa în afară (exoftalmie), mai rar prin înfundarea lui în orbită (enoftalmie). Astfel frecvent se produce o asimetrie oculară.

#### 3.4.1. EXOFTALMIA

Exoftalmia apare datorită faptului că pereții orbitei fiind inextensibili, orice creștere a conținutului orbital determină împingerea ochiului în afară, ceea ce are drept consecință mărirea fantei palpebrale și descope-rirea unei suprafețe mai mari din cornee și scleră.

Examenul de profil, cu pleoapele închise și apoi deschise, pune în evidență acest fenomen. Pentru determinarea exoftalmiei, utilizăm exoftalmometria care precizează gradul protruziei globului ocular cu dimensiuni normale.

Exoftalmia poate fi bilaterală sau monolaterală, cu dezvoltare rapidă sau lentă, axială sau laterală, reductibilă sau nereductibilă, pulsatilă sau nepulsatilă, cu motilitatea oculară păstrată sau afectată.

**Exoftalmia bilaterală** la copil se întîlnește în procese patologice care determină o deformare simetrică a pereților osoși (acromegalie, hidrocefalie, rahitism), în deformațiile craniului (oxicefalie) în care orbitele tur-

OXICEFALIE  
HIDROCEFALIE  
ACROMEGALIE  
RAHITISM.





Fig. 3.3. Exoftalmia monolaterală.

tite lateral determină protruzia globului ocular, în stări infiltrative ale ţesuturilor orbitare cauzate de inflamaţii, tumori, în hemoragii subperiostale, în tromboza venelor orbitocavernose.

Exoftalmia în boala Basedow la copil se întâlneşte rar Forma congenitală a bolii a fost descrisă la copii născuţi de mame cu tireotxicoză (Hofmann şi colab., 1957). Ea se mai constată în excitaţia simpatică.

Exoftalmia monolaterală este cauzată de leziuni locale, orbitare. Exoftalmia monolaterală cu apariţie rapidă la copil se întâlneşte în emfizem orbital, hemoragie orbitală, în inflamaţiile peretelui osos şi părţilor moi ale orbitei.

Exoftalmia lentă se constată în tumorile vasculare chistice şi solide ale orbitei. În cazuri rare exoftalmia poate fi produsă de leziuni inflamatorii cronice: osteoperiostite, tuberculoză, sinuzită.

Direcţia în care se face protruzia globului ocular poate fi axială, în care caz deplasarea globului se face direct înainte. Ea se întâlneşte în leziunile conului muscular retrobulbar. Exoftalmia laterală când ochiul este împins înainte şi uşor într-o parte, se întâlneşte în procesele inflamatorii sau tumorale, localizate lateral în orbită (fig. 3.3).

Dacă exoftalmia este reductibilă printr-o presiune uşoară digitală asupra globului ocular sau se manifestă în anumite poziţii ale capului, este vorba de un hemangiom al venelor orbitare; dacă ea este ireductibilă este vorba de o tumoră solidă sau o inflamaţie a orbitei.

Protruzia globului ocular, atâta vreme cât ocluzionarea pleoapelor se face normal, nu duce la complicaţii ale polului anterior. Dacă deplasarea este exagerată se produce iritaţia, chemozis al conjunctivitei bulbare, uscarea corneei şi la urmă apar adevărate ulcere lagoftalmice. Motilitatea oculară este tulburată şi se poate instala diplopia. O exoftalmie exagerată poate duce la o veritabilă luxaţie anterioară a globului ocular.

Exoftalmia trebuie diferenţiată de hidroftalmie şi de miopia accentuată în care ochii sînt măriţi, fără să fie deplasaţi înainte. De asemenea, se vor diferenţia leucoamele ectatice şi stafiloamele.

!!  
diferenţiere

de :



HIPOFTALMIE  
MIPIE  
LEUCOME



### 3.4.2. ENOFTALMIA

Enoftalmia (înfundarea ochiului în orbită) apare în procese ce determină micșorarea conținutului orbital sau mărirea cavității orbitare (fracturi). Diminuarea conținutului orbitei se întâlnește în boli grave care duc la slăbirea excesivă, la pierderi mari de apă.

Este mult mai rară decât exoftalmia și este asociată cu o ptoză a pleoapei superioare și uneori cu diminuarea cîmpului de motilitate oculară, din cauza relaxării musculaturii extrinseci. Ea poate fi bilaterală sau monolaterală.

Enoftalmia bilaterală apare în procese care determină o micșorare bilaterală a conținutului orbital, boli cașectizante (distrofia sugarilor, tuberculoză, tumori), infecții grave (peritonită), afecțiuni deshidratante (dizenterie).

DISTROFIE  
The  
TUMORI  
DESHIDRATARE

Enoftalmia monolaterală se poate întâlni după traumatisme grave ale peretelui orbital, după procese inflamatorii orbitare, ajunse în faza cicatriceală, sau în urma extirpării tumorilor orbitare. De asemenea, se întâlnește în paralizia simpaticului cervical, făcînd parte, alături de mioză și ptoză palpebrală, din sindromul Claude Bernard-Horner. Leziunile cauzatoare pot fi: anevrisme ale aortei, leziuni pleuropulmonare, boli vertebrale cervicale, neoplasme ale tiroidei.

Enoftalmia nu trebuie confundată cu microftalmia congenitală și cu atrofia globului ocular, în care este vorba de diminuarea globului ocular.

### 3.4.3. ANOMALII CONGENITALE

Sînt de obicei malformații care interesează și alte părți ale craniului și feței. Cele mai frecvente sînt:

#### 3.4.3.1. OXICEFALIA

Oxicefalia caracterizată prin înclinarea anormală a tavanului orbital, determinînd o orbitostenoză, cu împingerea înainte a globului ocular; prin comprimarea nervului optic duce la atrofia lui.

#### 3.4.3.2. DISARTROZA CRANIOFACIALĂ

Disartroza craniofacială sau boala Cruzon se manifestă prin înclinarea exagerată a bolții orbitare și proeminarea în orbită a sinusului maxilar, ducînd la exoftalmie, strabism divergent și atrofie optică.

#### 3.4.3.3. MENINGOCELUL

Meningocelul este hernia meningelor cerebrale în care se acumulează lichidul cefalorahidian. Hernia se produce de obicei în unghiul supero-intern al orbitei, clinic manifestîndu-se ca o tumoră fluctuantă, aderentă



de os, uneori reductibilă prin presiune digitală și pulsînd cu bătăile cardiace. Meningocelul cu localizare în vîrful orbitei cauzează o exoftalmie și tulburări de motilitate ale globului ocular. Diagnosticul diferențial trebuie făcut în special cu chistul dermoid.

#### 3.4.3.4. CHISTUL DERMOID

Chistul dermoid se localizează fie la marginea orbitei, de obicei în treimea ei externă, fie în unghiul superointern al orbitei, avînd prelungiri în interiorul orbitei (fig. 3.4). În acest ultim caz se însoțește de exoftalmie, tulburări de motilitate ale globului ocular și tulburări de vedere. Peretele chistului, prin compresia exercitată asupra osului, determină eroziunea acestuia, semn pus în evidență prin radiografie (Haye și colab., 1966). Traumatismul chistului, o inflamație în vecinătate poate să ducă la creșterea bruscă a volumului chistului, însoțite de simptome alarmante acute.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a chistului prin degajarea prudentă a lui de țesuturile din jur.



Fig. 3.4. Chistul dermoid al orbitei.

Chi

#### 3.4.3.5. CHISTUL SEROS

Poate fi de origine oculară, în care caz globul ocular este microftalm sau atrofic. Chistul este dispus la polul posterior al globului ocular și se comportă ca o tumoră orbitală primară (Leone, Weinstein, 1972). Malformația se însoțește de obicei cu alte anomalii congenitale ale pleoapelor și feței.

#### 3.4.3.6. HEMANGIOMUL ORBITEI

Hemangiomul orbitei aparține de grupa hamartoamelor. Este o malformație congenitală; uneori se dezvoltă mai târziu, evoluează încet, produce tulburări prin compresie. Dimensiunile variază de la pete mici, neînsemnate, pînă la formații mari, care produc exoftalmie intermitentă, reductibilă.

Exoftalmia se accentuează la înclinarea înainte și în jos a capului, la





Fig. 3.5. Hemangiomul orbitei.

eforturi, tuse etc. Evoluția hemangiomului poate fi determinată de traumatisme sau diferite iritații, ceea ce explică în unele cazuri, apariția lor tardivă (fig. 3.5).

Structural deosebim o formă simplă sau teleangiectatică și o formă cavernoasă.

În unele cazuri, angiomul se localizează în teritoriul innervat de primele două ramuri ale trigemenului, se însoțește de angiom intracranian și de glaucom, constituind sindromul Sturge-Weber.

*Tratamentul* constă în electroliză și radiumterapie (angiomul teleangiectatic) și în extirparea chirurgicală cu cuțitul diatermic (angiomul cavernos).

#### 3.4.3.7. LIMFANGIOMUL

Limfangiomul este localizat pe pleoape și conjunctiva bulbară de unde pătrunde în orbită. Uneori se manifestă ca o tumoră mică, alteori atinge dimensiuni mari și întreține o elefantiază a pleoapelor și hemifetei. Dacă se produce o hemoragie în cavitățile limfangiomului, apare o exoftalmie monolaterală accentuată. Tumora este benignă cu tendință lentă la evoluție (Duhamel, 1969).

#### 3.4.4. TRAUMATISMELE ORBITEI

Leziunile traumatice orbitare la copil pot fi consecința unui traumatism care acționează direct asupra regiunii sau sînt consecințele acțiunii la distanță a agenților traumatizanți.

Traumatismele orbitare sînt produse prin cei mai variați agenți: fragmente de lemn, piatră, metale, obiecte. Survin în multe activități, în timpul jocului, sporturi, sau sînt legate de accidente de circulație.

Leziunile traumatice care interesează orbita sînt rareori izolate strict la țesuturile orbitare; ele interesează peretele osos al orbitei și sinusurile paranazale.

*Simptomatologia* traumatismelor orbitare variază după întinderea leziunilor. Traumatismele orbitare se însoțesc totdeauna de hemoragii orbitare, producînd exoftalmie, tulburări în motilitatea și nutriția globului



## EMFIZEM ORBITAR - EXOFTALMIE + CREPITAȚII

ocular. Emfizemul orbital sau orbitopalpebral este consecutiv fisurilor lamei papiracee a etmoidului prin care aerul pătrunde în orbită. Se recunoaște după exoftalmia și după crepitația caracteristică ce se simte transpalpebral. Dacă fisura se închide, resorbția aerului se face spontan în câteva zile.

Cînd traumatismele sînt urmate de fracturi ale bazei craniului, apar semne neurologice caracteristice: dureri de cap, ameteli, vărsături, bradicardie.

Traumatismele prin fracturi pot interesa marginile și pereții orbitei în porțiunea lor anterioară.

Prin palpare se găsesc neregularități ale marginilor orbitare, deformări osoase, echimoze, edem sau emfizem palpebral, hematom cu exoftalmie, tulburări de sensibilitate și motilitate a globului ocular. În stabilirea sediului fracturii colaborarea oftalmologului, neurologului și radiologului este indispensabilă.

Complicațiile fracturilor directe interesează globul ocular cu anexele sale și regiunile învecinate. Se pot întîlni rupturi corioretiniene, secțiuni ale musculaturii extrinseci, a nervilor motorii sau senzitivi, ale nervului optic.

Fracturile indirecte ale orbitei de obicei iradiază de la baza craniului sau de la fracturi ale bolții craniene. Ele interesează canalul optic și conținutul său. Dacă nervul optic a fost secționat, atrofia optică descendentă apare după 2-3 săptămîni. Fracturile de la nivelul orbitei pot realiza sindromul vîrfului de orbită. Complicația foarte gravă a traumatismului este meningoencefalita, datorită deschiderii sinusurilor feței.

Tratamentul fracturilor este chirurgical și antiinfecțios.

Plăgile perforante ale orbitei interesează fie numai părțile moi, fie împreună cu ele și scheletul orbitei.

Plăgile penetrante orbitare pot fi produse de obiecte sau instrumente înțepătoare sau tăioase, obiecte contondente.

Obiectele ascuțite pot pătrunde adînc în orbită, pot interesa sinusurile paranazale și endocraniul. Prognosticul leziunilor depinde de elementele orbitare lezate, de gravitatea leziunilor, de infecția și eventualitatea lezării regiunilor învecinate.

Tratamentul medicamentos vizează evitarea infecției, iar cel chirurgical refacerea orbitei și îndepărtarea corpurilor străini orbitari.

### 3.4.5. TULBURĂRILE CIRCULATORII ALE ORBITEI

Orbita are o vascularizație bogată și venele, în special, formează o rețea deasă, legată de venele feței și cu sinusul cavernos. Venele nu au valve așa încît sîngele de aici se poate deplasa după poziția capului.

Tulburările circulatorii orbitare mai tipice, sînt:

#### 3.4.5.1. VARICOZITĂȚILE VENELOR ORBITEI

Varicozitățile venelor orbitei cînd sînt dezvoltate provoacă exoftalmie axială cu caracter intermitent. Exoftalmia apare la aplecarea capului, la



compresiunea jugularelor, oprirea respirației și dispar în poziția culcată și la apăsarea pe globul ocular.

Cauza primară a acestor tulburări sînt varicele orbitare, asociate cu varicozitățile palpebrale, cu care deseori au legătură, ceea ce arată că boala poate fi datorată unei malformații sau cel puțin predispoziții congenitale de dilatare a venelor orbitare.

Angiomul cavernos, tumoră vasculară a venelor orbitare poate determina de asemenea exoftalmie intermitentă.

Afecțiunea favorizează apariția de hemoragii orbitare, care pot provoca exoftalmie marcată și chiar atrofia nervului optic. Röntgenterapia poate da rezultate bune.

### 3.4.5.2. EXOFTALMIA PULSATILĂ

Exoftalmia pulsatilă este consecința unui anevrism arteriovenos, prin ruptura traumatică sau spontană, a carotidei în sinusul cavernos. Se caracterizează printr-o exoftalmie marcată pulsatilă, consecutivă refluxului sanguin din sinusul cavernos în venele orbitare.

Cauza bolii la copil poate fi un traumatism al bazei craniului sau o inflamație care afectează peretele vascular.

*Subiectiv*, bolnavul aude un zgomot în cap, care poate apărea numai în timpul sistolei sau poate fi continuu, mai accentuat în sistolă. Zgomotul este provocat de pătrunderea sîngelui arterial în circulația venoasă și poate fi auzit cu stetoscopul așezat în șantul orbital, deasupra ochiului.

Prin compresiunea arterei carotide de aceeași parte, exoftalmia poate fi redusă, iar pulsația încetează.

Staza în circulația venoasă provoacă dilatarea venelor retiniene, conjunctivei și pleoapelor.

Se produc deseori paralizii ale nervilor cranieni care trec prin sinusul cavernos (nervul oculomotor extern, nervul oculomotor comun, nervul oftalmic); prognosticul este grav prin apariția glaucomului secundar. Boala, după o evoluție cronică, ajunge uneori la vindecare spontană prin trombozarea peretelui arterial (Manolescu, 1958).

*Chi.* *Tratamentul* este chirurgical, constînd din ligatura în etape a carotidei interne.

### 3.4.5.3. HEMORAGIILE ORBITEI

*He. Hemoragii*  
*Se vor* Hemoragiile orbitare la copil sînt traumatice și spontane. Mai frecvente sînt cele traumatice, cînd se produc rupturi la nivelul vaselor mari.

Hemoragiile spontane pot fi provocate de cauze locale și generale, cum sînt: rupturile varicozităților din orbită, modificări de permeabilitate a pereților vasculari în hemofilie sau scorbutul infantil. Hemoragiile apărute în scorbutul infantil sînt de obicei bilaterale. Hemoragiile orbitare pot apărea în crizele de tuse convulsivă sau în perioada menstruației.

Sîngele acumulat formează un hematom care întreține o exoftalmie axială. Hemoragiile se resorb după cîteva zile. Dacă aceasta întîrzie, hematomul se poate închista, menținînd exoftalmia timp îndelungat.

*Tratamentul* vizează cauza hemoragiilor.



### 3.4.6. INFLAMAȚIILE ORBITEI

Inflamațiile orbitei la copil pot interesa pereții orbitei (osteoperiostita) sau conținutul orbitalar (celulită, abces, tenonită). În unele cazuri o delimitare precisă între aceste două forme nu se poate face deoarece procesul inflamator poate cuprinde atât peretele, cât și conținutul. Inflamațiile pot avea caracter acut sau cronic. Inflamațiile acute ale orbitei la copil sînt secundare unor inflamații acute ale sinusurilor paranazale. Ele se observă îndeosebi în timpul unei rinoetmoidite acute cauzate de stafilococi, streptococi. Au fost descrise cazuri de inflamații orbitare la copii după rinoetmoidite postvirale (Glăvan și colab., 1970). Azoulay (1972) amintește frecvența mare a germenilor nepatogeni (stafilococul alb, micrococul aerobian). Pătrunderea germenilor în orbită este favorizată la sugari prin perețele orbitalar intern, foarte subțire. La copii mai mari virulența mare a germenilor are o importanță hotărîtoare în declanșarea inflamației orbitare. Orbita poate fi afectată, de asemenea, de la globul ocular sau pe cale metastatică în caz de gripă, pneumonie.

#### 3.4.6.1. OSTEOPERIOSTITA ORBITARĂ

Osteoperiostita orbitalară poate interesa partea anterioară sau vîrfurile orbitei. Se prezintă sub formă: acută și cronică.

##### 3.4.6.1.1. OSTEOPERIOSTITA ORBITARĂ ACUTĂ

**Osteoperiostita anterioară acută** se manifestă printr-o tumefacție dureroasă, roșie, cu marginile șterse, păstoase a pleoapelor și conjunctivei. Ochiul aflat în exoftalmie este deviat în direcția opusă tumefacției. Motilitatea oculară suferă și se produce o diplopie. În general, evoluează ca un flegmon, se formează o colecție purulentă, o carie osoasă și o fistulă care se menține pînă la eliminarea prin piele a sechestrelor.

După vindecare se produce o reacție cicatriceală a pleoapei spre marginea orbitei.

**Osteoperiostita vîrfurilor orbitei** realizează *sindromul vîrfurilor de orbită* care se manifestă prin: exoftalmie axială, dureroasă, imobilitatea globului ocular și amauroză.

*Simptomele subiective* se rezumă la dureri oculare, cefalee, scăderea vederii și alterarea stării generale.

În caz că leziunea inițială se localizează asupra zonei fantei sfenoidale, se constată *sindromul de fantă sfenoidală*, în care simptomele obiective și subiective amintite sînt prezente, cu păstrarea acuității vizuale.

*Cauzele* cele mai frecvente ale periostitelor orbitare acute la copil sînt sinuzitele frontale, maxilare și etmoidale pentru formele anterioare și sinuzita sfenoidală pentru cele care interesează vîrfurile orbitei. Se pot produce metastaze infecțioase orbitare în cursul scarlatinei, amigdalitei, pneumoniei.

*Diagnosticul* etiologic al periostitelor necesită cunoașterea amănunțită a antecedentelor și executarea corectă a examenelor complementare, în special radiografia sinusurilor feței.



Efectuarea urgentă a radiografiei sinusurilor paranazale este indicată în fiecare caz, chiar și la copii mici. Examenul otorinolaringologic, care în primele zile poate fi negativ, trebuie repetat și completat cu puncția sinusurilor paranazale. Este caracteristică schimbarea bruscă a simptomelor subiective și a celor obiective, atât spre bine, cât și spre rău (Fodor, Kelemen, 1978).

În sinuzitele sfenoidale, edemul inflamator de vecinătate din canalul optic, produce o atrofie a nervului optic.

*Tratamentul* în faza inițială constă din administrarea antibioticelor în doze masive. Dacă se produce o colecție de puroi în orbită se face o orbitotomie pentru evacuarea ei. Cicatricele retractile se tratează prin operații plastice. Se vor trata în același timp și afecțiunile cauzale.

#### 3.4.6.1.2. OSTEOPERIOSTITA ORBITARĂ CRONICĂ

Formele cronice ale osteoperiostitei orbitare sînt datorate, în special, sifilisului și tuberculozei.

*Osteoperiostita sifilitică*, în faza inițială, se aseamănă cu osteoperiostita acută, avînd o mare preferință pentru marginile orbitare superioare.

*Osteoperiostita tuberculoasă* evoluează la rece, face abcese circumscrise, apoi fistule și sechestre și are predilecție pentru marginea orbitară inferioară. Debutul este insidios. Boala se manifestă printr-o culoare violacee a tegumentelor, îngroșarea țesuturilor, edem palpebral, chemozis, dureri difuze.

Reacțiile serologice pozitive precizează etiologia sifilitică; prezența adenopatiilor și a altor leziuni tuberculoase indică diagnosticul de tuberculoză.

*Tratamentul* este chirurgical și medicamentos conform etiologiei precizate.

#### 3.4.6.2. CELULITA ORBITARĂ

Celulita orbitară (abcesul intraorbital) este o inflamație acută, uneori supurativă a țesutului celulo-grăsos al orbitei. Dacă îmbracă o formă difuză, ocupînd toate țesuturile orbitare se vorbește despre flegmonul orbital. Evoluează de obicei repede și se însoțește și de tulburări generale.

Infecția poate fi directă, consecutivă unei plăgi orbitare perforante, alteori este consecința unei inflamații de vecinătate (osteoperiostită, sinuzită, dacriocistită); uneori agenții patogeni ajung în țesutul adipos pe cale metastatică, la fel ca în bolile infecțioase (scarlatină, febră tifoidă, gripă, septicemie etc.). Germenii cei mai frecvent întîlniți sînt stafilococul, streptococul, pneumococul.

*Simptomatologie:* exoftalmie ireduotibilă axială, însoțită de imobilizarea ochiului, edemul inflamator al pleoapelor, chemozis a conjunctivei bulbare (fig. 3.6). Starea generală este alterată, cu temperatura ridicată. Bolnavii au dureri oculare și hemicraniene care se accentuează la presiunea exercitată asupra globului ocular. Uneori se produc tulburări vizuale datorită compresiunii nervului optic. Cavka (1955) descrie o epidemie de celulită orbitară la copii de 4—5 ani, cu evoluție benignă. Boala a apărut iarna și primăvara și s-a manifestat prin edem al pleoapelor,



exoftalmie, adenopatie regională și V.S.H. mărită.

Complicațiile celulitei orbitare sînt locoregionale, (nevrita optică, urmată de atrofia nervului optic, corio-retinite, tromboza venelor retiniene) și generale (meningite, abcese cerebrale).

*Tratamentul* constă în administrarea masivă de antibiotice pe cale generală și locală, incizia și drenajul colecției purulente. Tratamentul trebuie să fie de urgență, viața și vederea fiind în pericol. Abcesul se deschide pe calea cea mai directă, iar flegmonul de-a lungul marginii inferoexterne a orbitei.



Fig. 3.6. Celulita orbitară.

#### 3.4.6.3. TENONITA

Tenonita este o inflamație care cuprinde capsula Tenon. Se întâlnește rar ca afecțiune independentă, de obicei însoțește inflamațiile orbitei și sclerei.

Se prezintă sub două aspecte: seroasă și purulentă.

**Forma seroasă** este adesea manifestarea locală a unei afecțiuni generale (reumatism, scarlatină), caracterizată prin febră. Bolnavul se plînge de dureri oculare profunde, care se accentuează la mișcările globului ocular. Pentru a le evita, preferă să-și rotească capul. Chemozisul conjunctivei bulbare se instalează curînd, ca și exoftalmia care este moderată. La examenul oftalmoscopic se constată o ușoară dilatație a venei retiniene.

Evoluția afecțiunii este benignă, dar poate dura timp îndelungat; ea se poate vindeca fără sechele, dar are tendință la recidivă și la bilateralizare spontană.

**Forma supurată** survine după traumatisme sau după metastază în cadrul bolilor infecțioase. Ea se însoțește, pe lîngă semnele înșirate la forma precedentă, de o colecție de puroi care poate afecta interiorul globului ocular. Are o evoluție acută asemănătoare cu a celulitei sau a flegmonului orbital. Se manifestă prin chemozis masiv, edem voluminos al pleoapelor, exoftalmie accentuată. Ochiul este imobil, proeminînd în fanta palpebrală, alături inflamația se extinde și la uvee.

*Tratamentul* tenonitelor este etiologic.

— În forma seroasă, în caz de etiologie reumatismală sau alergică, se administrează corticosteroizi și salicilat de sodiu, iar pentru a favoriza resorbția exsudatului se utilizează radioterapia.



— În forma supurativă se va institui un tratament cu antibiotice și sulfamide.

#### 3.4.6.4. TROMBOFLEBITA ORBITOCAVERNOASĂ

Este o inflamație acută consecutivă propagării unei inflamații piogene de la pleoape, față, nas și sinusuri la venele orbitare, iar de aici la sinusul cavernos, realizând tromboflebita acestuia. Cunoscând anastomozele dintre venele feței și cele ale orbitei prin intermediul venei unghiulare și cele dintre venele sinusurilor și cele orbitare, ne putem ușor imagina cât de simplu se face transferul agenților patogeni de la pleoape, față sau sinusuri la sinusul cavernos. Acțiunea trombozantă a germenilor este legată de proprietatea lor coagulantă (Fodor, 1960).

*Simptomatologia* este alarmantă; debutul este brutal, cu o stare generală alterată, febră (40—41°C), cefalee etc.; se constată tumefierea edematoasă a pleoapelor care au o culoare violacee și o consistență moale (edem de stază). Sub pielea pleoapelor și în regiunea periorbitară, venele apar dilatate, sinuoase, dureroase la palpare.

La nivelul conjunctivei bulbare, intens edemațiate și a fundurilor de sac, apar de asemenea vene turgescențe, de culoare închisă. Se produce o exoftalmie axială, globul este imobil, corneea insensibilă și înconjurată de un inel perikeratic roșu. La presiunea globului ocular, se simte o rezistență elastică, dureroasă. Pupila este în midriază, reflexele pupilare fiind abolite. Papila optică este congestionată, edematoasă, venele retiniene dilatate și tortuoase. Dacă boala evoluează starea generală se agravează și apar semne meningeale. Infecția se poate propaga și la sinusul cavernos de partea opusă.

*Diagnosticul diferențial* se va face cu o sinuzită frontală și cu flegmonul orbitei.

*Prognosticul.* Înainte de era antibioticelor, boala era totdeauna letală; actualmente prognosticul s-a schimbat mult, rămânând însă serios.

*Tratamentul.* Se administrează penicilină, împreună cu alte antibiotice. Anticoagulantele ca heparina, transfuziile de sânge și corticosteroizii sînt de asemenea indicate.

#### 3.4.7. TUMORILE ORBITEI

În cavitatea orbitală la copil se pot dezvolta numeroase neoformații, avînd punctul de plecare fie în țesuturile proprii ale orbitei, fie în țesuturile învecinate sau îndepărtate ale organismului.

Tumorele orbitare se caracterizează printr-o exoftalmie unilaterală, axială sau laterală, cu evoluție lentă și progresivă, nedureroasă, fără caractere inflamatorii, de cele mai multe ori nereductibilă. Ea se poate însoți de tulburări motorii (paralizii musculare, diplopie), senzitive (dureri sau anestezii) sau senzoriale (diminuarea acuității vizuale). Scăderea vederii se poate asocia cu semne retiniene (cute, hemoragii), coroidiene (hemoragii) sau papilare (stază, atrofie).

Obiectiv, pe lângă exoftalmie, se observă foarte curînd o stază în ve-



nele orbitare și în cele palpebrale. Dacă exoftalmia devine exagerată se produce lagoftalmia cu toate consecințele ei. În acest stadiu, dacă tumora se găsește în conul muscular, ea nu se poate palpa, dacă este în apropierea marginilor orbitare, se poate palpa. În stadiul de exteriorizare, forma, suprafața, consistența ne pot da indicații asupra naturii tumorii.

Dacă tumora este profundă sînt necesare numeroase investigații (radiografie, tomografie, orbitotonometrie, gamaorbitografie). În unele cazuri diagnosticul poate fi pus numai printr-o orbitotomie exploratoare, care permite precizarea sediului, limitele și natura histologică a neoplasmului.

Tumorile orbitei sînt *primitive* (tumori proprii), *secundare* (tumori propagate din vecinătate) și *metastazice*. Ele sînt benigne sau maligne și acest calificativ este totdeauna legat de caracterele histologice ale neoplasmului (Babel, 1981).

#### 3.4.7.1. TUMORILE PRIMITIVE ORBITARE BENIGNE

Tumorile primitive congenitale ale orbitei (chistul dermoid, chistul seros, hemangiomul, limfangiomul) au fost descrise în subcapitolul anomalii congenitale. Celelalte tumori benigne (fibromul, miomul, lipomul, osteomul) se întîlnesc extrem de rar și au o evoluție lentă fără însemnătate practică (fig. 3.7).

Neurofibromul poate apărea izolat sau, mai frecvent, în cadrul neurofibromatozei generalizate (boala Recklinghausen), alături de gliomul nervului optic și petele cutanate, pigmentate. Localizarea orbitară poate să fie secundară prin invazia neurofibromului palpebral în orbită.

#### 3.4.7.2. TUMORI PRIMITIVE ORBITARE MALIGNE

Cele mai frecvente tumori primitive orbitare la copil sînt sarcoamele (fig. 3.8).

Sarcomul orbitei se dezvoltă în periosul orbitei, tecile nervului optic, tecile



Fig. 3.7. Osteomul orbitei.  
Aspect radiografic.



Fig. 3.8. Sarcom orbitalar.





Fig. 3.9. Mucocel al sinusului frontal.

musculare sau în forma secundară își are originea în conjunctivă. El se întâlnește mai ales la copii și tineri, mai rar la adulți și reprezintă aproximativ 60% din totalul tumorilor maligne ale orbitei. Tumora invadează septul orbital și se dezvoltă exuberant, ulcerându-se, distrugând globul ocular, propagându-se în cavitățile vecine. Evoluția tumorii la copii este rapidă și deosebit de malignă. Se manifestă printr-o exoftalmie nedureroasă, ulterior, prin compresiunea elementelor nervoase din orbită, poate deveni dureroasă. Tumora progresa rapid, având aspect pseudoinflamator și este însoțită de edem al pleoapei superioare și limitarea mișcărilor globului ocular. La palpare se poate simți o tumoră dură. Radiografic uneori se constată o voalare difuză a orbitei și o lărgire a cavității osoase, dar fără imagini distructive.

*Diagnosticul* trebuie să fie pus cât mai precoce. Examinările complementare (exoftalmometria, orbitotonometria, ecografia, radiografia canalului optic și a fantei sfenoidale) sînt indispensabile. Toate datele clinice ne îndreaptă spre o orbitotomie exploratoare, cu biopsie.

*Histologic*, deosebim două forme: sarcoame nereticulare și sarcoame reticulare.

— **Sarcoamele nereticulare** pot să fie fibrosarcoame, rabdomiosarcoame, sarcoame polimorfe.

— **Sarcoamele reticulare** provin din țesutul reticular, avînd diferite forme histologice (nediferențiate, diferențiate, angioreticulosarcoame).

Sînt tumori cu o malignitate mare, cu tendință la recidivă, cu toate că reacționează bine la röntgenterapie.

**Leucemiile** pot cauza exoftalmie bilaterală neinflamatoare. Evoluția bolii este rapidă, cu o prognoză proastă.

### 3.4.7.3. TUMORILE SECUNDARE BENIGNE ALE ORBITEI

**Mucocelul** este o tumoră benignă secundară care de cele mai multe ori pornește din sinusul frontal (fig. 3.9). Diagnosticul se face prin radiografie.

**Meningiomul** pornește de obicei de la nivelul sfenoidului, realizînd sindromul vîrfului de orbită. Meningiomul orbital la copil are o evoluție mai malignă decît la adult.

### 3.4.7.4. PSEUDOTUMORILE ORBITEI

Foarte des exoftalmia mono- sau bilaterală este provocată de o inflamație cronică nespecifică difuză și specifică sau granulomatoasă. As-



Fig. 3.10. Retinoblastom cu invadarea orbitei.



pectul și evoluția clinică sînt analoage cu ale tumorilor, determinînd simptomatologia unui proces expansiv. Alături de exoftalmie apare edemul pleoapei, chemozis conjunctival, limitarea mișcărilor globului ocular și congestie locală de intensitate variată.

Examenul general poate evidenția stare febrilă, slăbire în greutate, adenopatie preauriculară, viteză de sedimentare accelerată. Trebuie efectuate investigații complexe în direcția inflamațiilor cronice specifice, a anomaliilor de sistem hematopoietic.

*Diagnosticul diferențial* trebuie efectuat cu tumorile intraorbitare și exoftalmia endocrină. Este indicată biopsia din țesuturile orbitei.

*Histologic* deosebim o formă inflamatorie (vasculitele, granulomatozele) și pseudotumori limfoide (aglomerări limfatice localizate și difuze).

*Tratamentul* pseudotumorii orbitare constă în terapie antiinflamatorie.

#### 3.4.7.5. TUMORILE SECUNDARE MALIGNNE ALE ORBITEI

Orbita poate fi invadată de neoplazii care iau naștere în diferite organe. Ele pot surveni din globul ocular (retinoblastomul, melanomul), din pleoape și din sinusuri (sarcoame) etc. (fig. 3.10). La copil ele reprezintă 10% dintre tumorile orbitei (Menning, 1970).

**Tumorele metastatice ale orbitei.** Pe cale metastatică ele pot veni din cortexul sau medulara glandei suprarenale și sistemul nervos simpatic (neuroblastomul sau simpaticoblastomul). Tumorele medulare prezintă două tipuri:

— la nou-născuții și copii mici interesează ganglionii regionali, plămîni;

— tumora Hutchinson caracterizată prin apariția precoce la copii între 2 și 7 ani; produce metastaze în orbită, oasele craniului și meninge. Tumorele pot fi bilaterale (Miron și colab., 1967).

*Clinic* se manifestă prin exoftalmie, hemoragii orbitare, echimoze palpebrale și tumefieri ale ganglionilor cervicali. Prognosticul neuroblastomului este grav, letal.



## BIBLIOGRAFIE

- AZOULAY B. — Cellulite et phlegmons de l'orbite secondaire aux ethmoidites de l'enfant, Thèse, Paris, 1972.
- BABEL I. — Introduction à la chirurgie de l'orbite, *Klin. Mbl. Augenh.*, 1981, 4, 253.
- DUHAMEL G. — Histopatologie du ganglion lymphatique, Ed. Masson, Paris, 1969.
- DUKE-ELDER — St. System of Ophtalmology, Ed. H. Kimpton, Londra, 1971.
- FODOR F., KELEMEN MARIA — Simptome oculare secundare cauzate de rino-etmoidite la copii. *Rev. medicală Tg. Mureș*, 1978, 2, 109.
- GLAVAN I., MUNTENESCU M., AMBROSIE U., GEORGESCU AFRODITA — Inflamații orbitare după sinuzite postvirale, *Oftalmologia*, 1970. XIV, 3, 271.
- HAYE C., HAUT J., PORGES D. — Les tératomes de l'orbite. *Arch. Ophtal. Paris*, 1966, 26, 569.
- HOFFMAN D., LINDOUIST B. — *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1957, 130, 196.
- LEONE J. C., WEINSTEIN G. W. — Ophtalmic Surgery, Medical Books, Texas, 1972.
- MANOLESCU D. și colab. — *Oftalmologia*, Ed. Medicală, București, 1958.
- MENNIG H. — Geschwülste der Augenhöhle und ihre operative Behandlung, Ed. Thieme, Leipzig, 1976.
- MIRON S. M., CLIMESCU ELIZA, EȘANU I., STĂNESCU BIANCA — Tumorile maligne ale ochiului. Ed. Medicală, București, 1967.
- VANCEA P. P., COLEV G. — Elemente de oftalmologie teoretică și practică, Litografia I.M.F. Iași, 1979.



## 4. CONJUNCTIVA

### 4.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Conjunctiva este o membrană mucoasă, subțire și transparentă, care căptușește fața posterioară a pleoapelor și partea anterioară a globului ocular (fig. 4.1).

Topografic, conjunctiva prezintă trei zone:

1) *Conjunctiva palpebrală sau tarsală* este de culoare roz, aderentă la tars, cu suprafață netedă, acoperită de un strat de epiteliu cilindric stratificat, cât și de celule mucoase.

2) *Conjunctiva bulbară* acoperă partea anterioară a sclerei. Ea este subțire, mobilă, datorită unui țesut conjunctiv lax ce o desparte de scleră. La nivelul limbului sclerocorneean conjunctiva este aderentă de cornee.

3) *Conjunctiva de trecere* sau a fundului de sac este zona de trecere între cele două porțiuni amintite, prezintă o serie de cute transversale, care permit mișcarea liberă a globului ocular.

În unghiul intern al fantei palpebrale se văd două formațiuni: *caruncula lacrimală*, o mică proeminență formată din glande și foliculi piloși și *cuta semilunară* care este rămașița celei de-a treia pleoape a păsărilor.

În fundurile de sac conjunctivale se găsesc o serie de glande acinoase, care sînt glande lacrimale accesorii și glande mucoase, care se deschid în cutele transversale pe care le prezintă conjunctiva la acest nivel.

Glandele mucoase sînt prezente în ultimele trei luni ale vieții intrauterine, numărul lor crește în primul an de viață ca după aceasta, acest număr să rămînă constant.

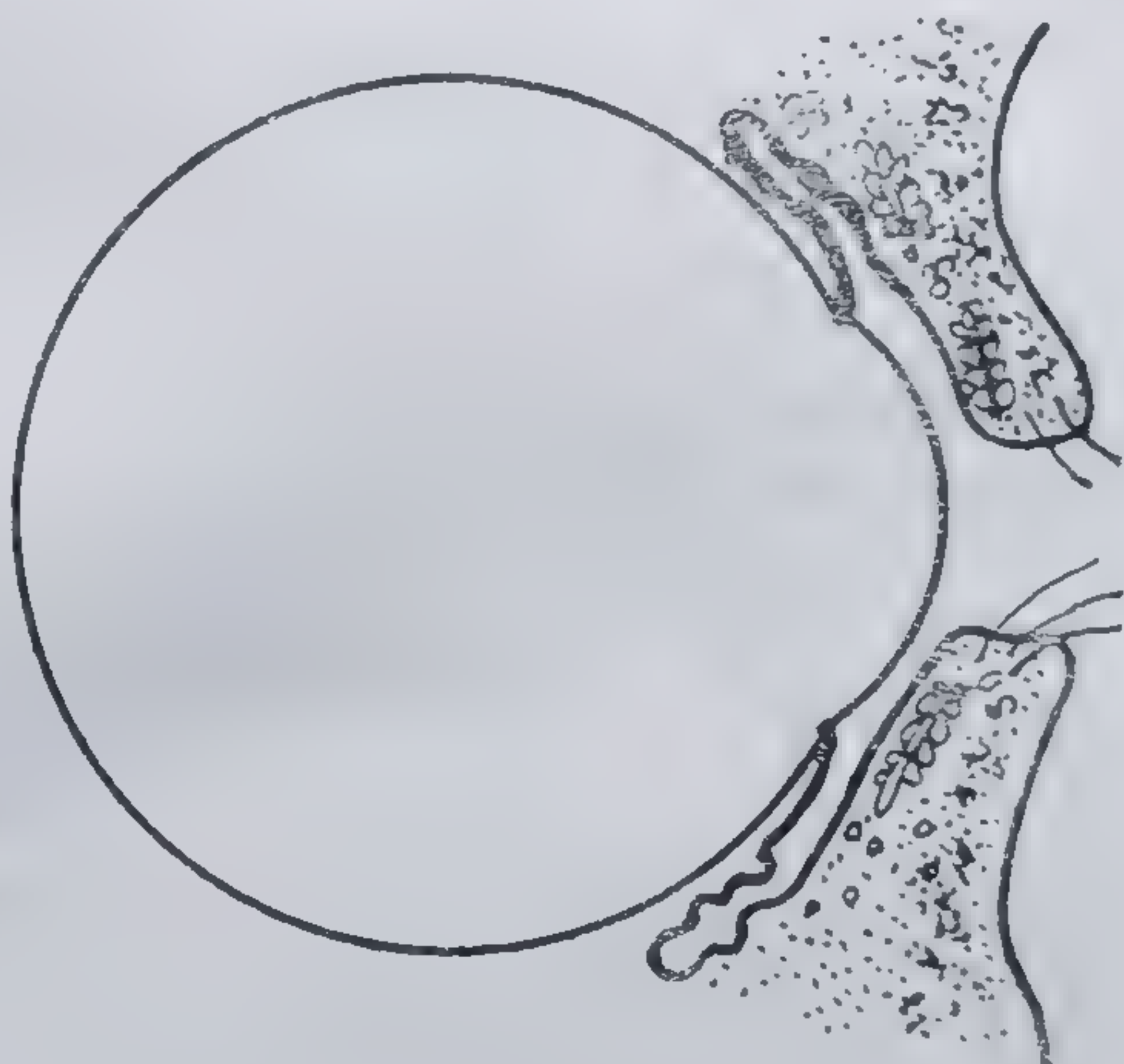


Fig. 4.1. Topografia conjunctivei.



*Arterele conjunctivei* au două origini, una palpebrală și alta ciliară. Ramurile arterei palpebrale irigă conjunctiva tarsală, fundurile de sac și o parte din conjunctiva bulbară.

Porțiunea de conjunctivă bulbară pericorneeană este irigată de ramuri perforante ale arterelor ciliare.

*Venele conjunctivei* au aceeași orientare ca și arterele. Venele teritoriului palpebral se varsă în vena palpebrală, iar cele ale teritoriului ciliar în venele ciliare anterioare.

*Limfaticele conjunctivei* formează o rețea superficială și una profundă. Vasele limfatice ale jumătății externe a conjunctivei merg spre ganglionii preauriculari și parotidieni, iar cele ale jumătății interne merg spre ganglionii submaxilari.

*Inervația senzitivă* a conjunctivei provine în întregime din nervul trigemen prin diferitele sale ramuri. La copii și la tineri sensibilitatea conjunctivei crește, ulterior ea rămâne constantă.

La naștere, epiteliul conjunctival este format din 2—3 straturi de celule, ulterior numărul straturilor scade. Scade și elasticitatea fibrelor din dermul conjunctivei.

Limfocitele și plasmocitele din dermul conjunctivei lipsesc la nou-născut, ele încep să apară din luna a 2-a — a 3-a, în special în conjunctiva palpebrală superioară. Aglomerări celulare de natură foliculară se schițează la copii peste 5 ani și la adolescenți.

## 4.2. EXAMINAREA CONJUNCTIVEI

Examinarea conjunctivei cuprinde: a) examinarea clinică; b) examinarea secreției; c) examinarea anatomopatologică.

**Examinarea clinică** cuprinde explorarea celor trei porțiuni (palpebrală, fundurile de sac și bulbară). Această examinare se poate face prin inspecție în lumină difuză, în luminaj lateral, prin biomicroscopie, cu sau fără colorație vitală.

Prin ea trebuie să sesizăm modificările de culoare, luciu, grosime, trebuie să identificăm neregularități, neoformații, corpii străini.

Examinarea prin inspecție a conjunctivei palpebrale inferioare se face cerînd copilului să privească în sus, iar cu degetul mare, fixat la 2—3 mm sub marginea pleoapei, se trage aceasta în jos. În acest caz observăm conjunctiva palpebrală, conjunctiva bulbară și a fundului de sac inferior.

Examinarea conjunctivei superioare se face cerînd copilului să privească în jos, cu capul aplecat puțin pe spate. Cu degetul cel mare al mîinii stîngi, așezat pe pleoapă la marginea superioară a tarsului, examinatorul trage în sus pielea pleoapei, astfel ca pleoapa să se îndepărteze de glob. Cu degetul mare și cu arătătorul se prind cili și se trage pleoapa în jos și înainte; apoi cu degetul mare al mîinii stîngi, cu o baghetă de sticlă sau cu întorcătorul de pleoape Desmarres sau Vereanu, așezate la marginea superioară a tarsului, răsfrîngem pleoapa superioară (fig. 4.2).

În timpul examinării este recomandat ca pacientul să fie imobilizat în brațe sau culcat pe masa de examinare.



Examinarea secreției conjunctivale se face prin recoltarea de pe suprafața conjunctivei cu o ansă de platină flambată și răcită. Secreția recoltată se depune pe o lamă de microscop într-un strat subțire și se colorează printr-o colorație simplă (albastru de metilen, fucsină) sau dubla colorație Gram. Pe lângă examenul bacteriologic, studiul elementelor celulare din secreția conjunctivală prezintă o mare importanță clinică.

Însămânțarea secreției conjunctivale se efectuează pe medii solide sau lichide, în vederea evidențierii și izolării germenilor patogeni și cercetării antibiogrammei.

Examinarea anatomopatologică efectuată din biopsia recoltată sub forma unui mic fragment conjunctival, poate preciza natura procesului patologic al conjunctivei.

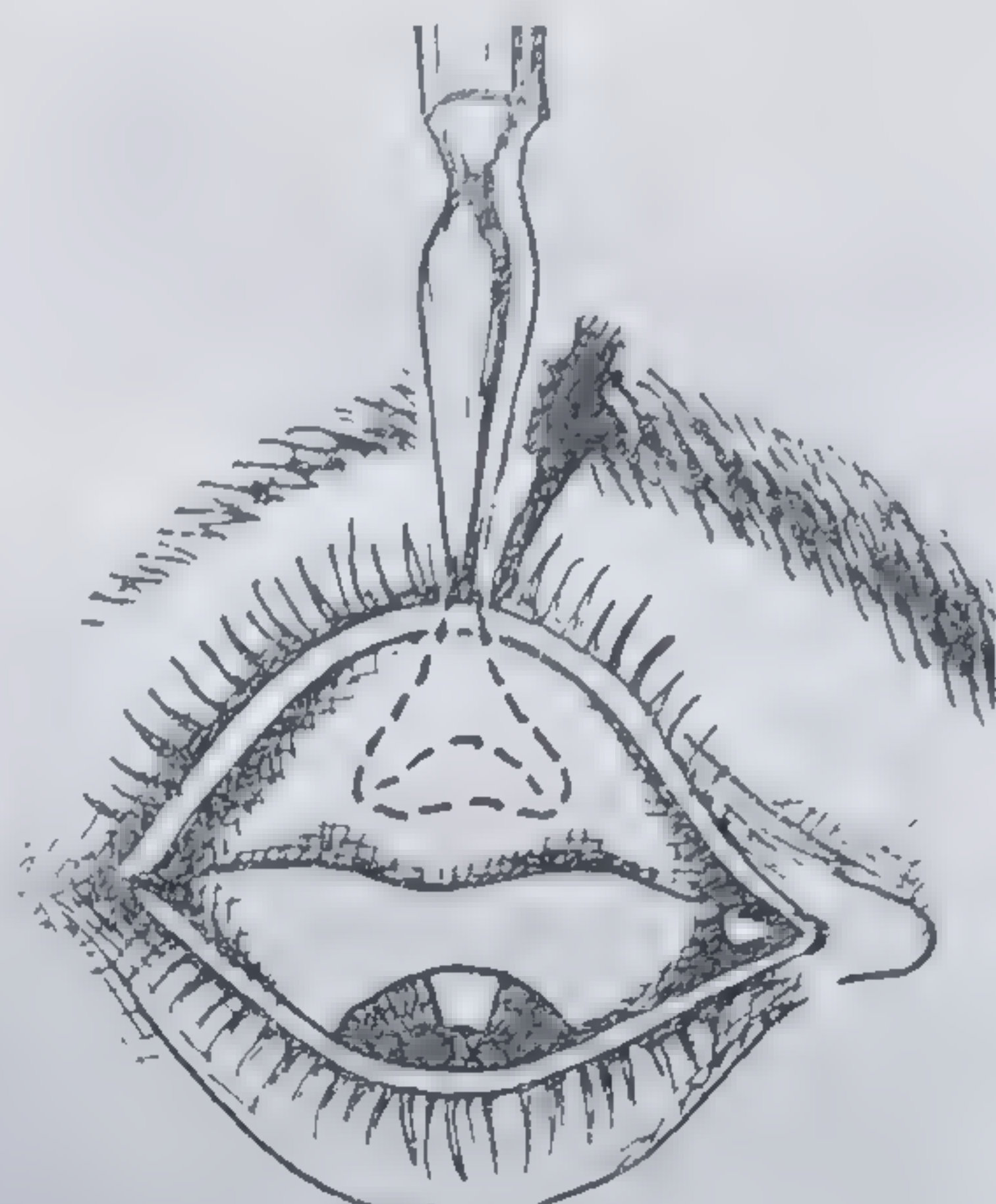


Fig. 4.2. Examinarea conjunctivei prin răsfrângerea pleoapei superioare.

### 4.3. PATOLOGIA CONJUNCTIVEI

#### 4.3.1. ANOMALII CONGENITALE

##### 4.3.1.1. EPITARSUL

Epitarsul sau șorțul conjunctival este o cută a conjunctivei tarsale, dispusă la nivelul pleoapei superioare, paralel cu marginea pleoapei sau perpendicular pe ea. De obicei, pe sub epitars se poate introduce o sondă. În cazuri rare, anomalia se poate localiza la toate cele patru pleoape (fig. 4.3).

##### 4.3.1.2. DERMOIDUL CONJUNCTIVEI

Dermoidul conjunctivei este o tumoretă limbică situată în dreptul meridianului orizontal al corneei. Are o formă ovoidă, de culoare alb-

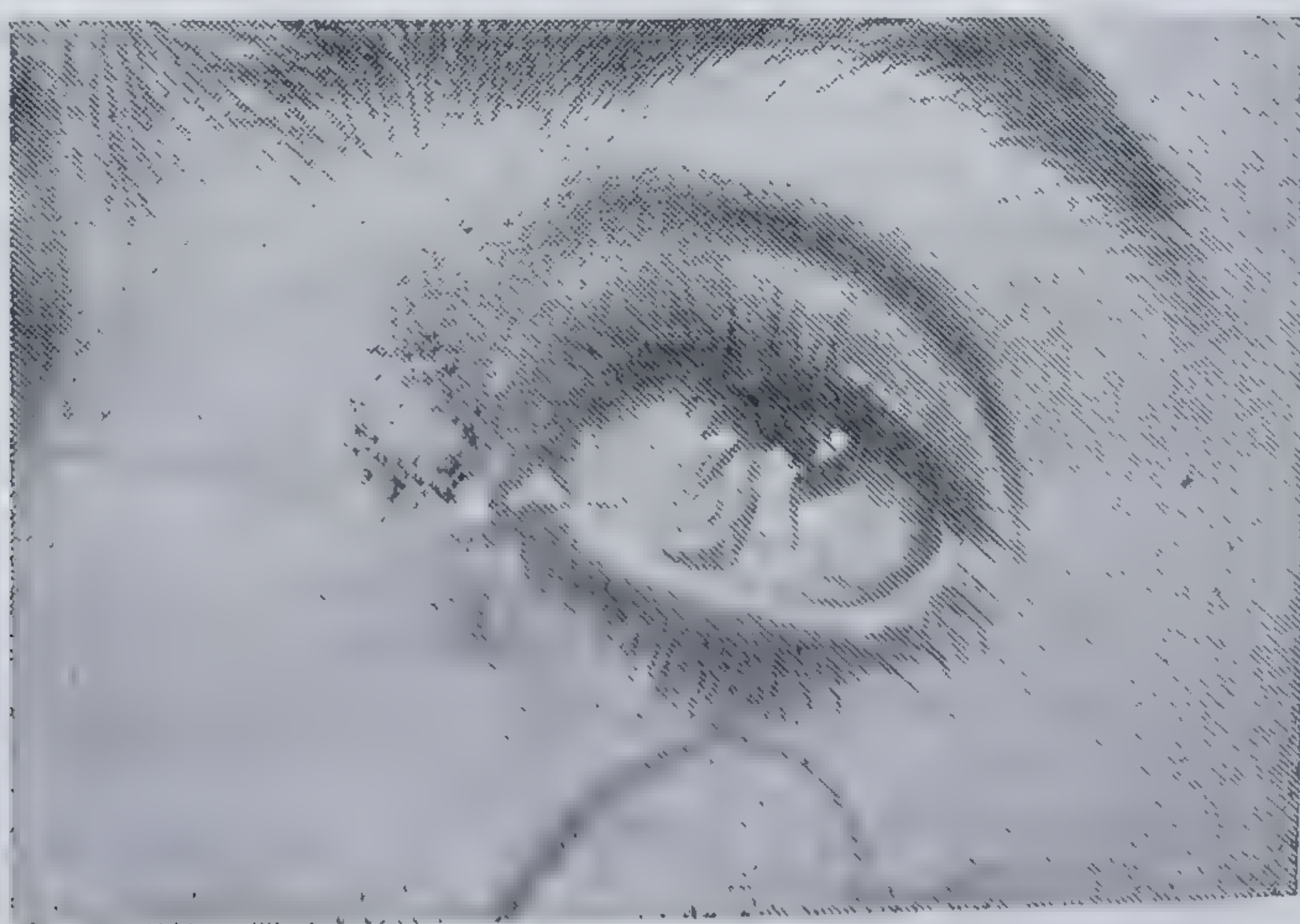


Fig. 4.3. Epitarsul.





Fig. 4.4. Dermoid al conjunctivei.

gălbuie, cu suprafața epidermică uscată. În unele cazuri dermoidul ia aspectul unei plăci de „xeroză congenitală” a conjunctivei, dispuse în dreptul deschiderii palpebrale (fig. 4.4).

*Tratamentul* constă în extirparea tumorii.

#### 4.3.1.3. LIPOMUL CONJUNCTIVEI

Lipomul sau lipodermoidul conjunctival este o tumoră de culoare gălbuie, mobilă, așezată în partea temporală a globului, în apropierea ecuatorului. Uneori suprafața conjunctivei are la nivelul tumorii un aspect epidermic uscat. Lipodermoidul apare mai ales la pubertate, fiind descoperit accidental, fără să cauzeze simptome subiective. Tumora poate fi confundată cu hernia grăsoasă a orbitei. Uneori tumora are o consistență dură, iar histologic se pun în evidență, alături de țesut adipos, celule cartilaginoase sau osoase.

*Tratamentul* constă în extirparea tumorii, fără sacrificarea unei prea mari porțiuni din conjunctivă.

#### 4.3.1.4. ANGIOMUL CONJUNCTIVEI

Angiomul conjunctival se constată cu predilecție în regiunea carunculei lacrimale. Tumora poate fi uneori progresivă și atunci necesită tratament: extirparea diatermică sau radiumterapie (G. Offret, 1971).

#### 4.3.1.5. NEVUL CONJUNCTIVEI

Nevul conjunctival se prezintă sub forma unei pete brune, de formă și mărime variabilă, cel mai frecvent pe conjunctiva bulbară. Apare mai des în jurul pubertății și are un caracter staționar. În mod excepțional manifestă tendința spre creștere sau chiar degenerare malignă (fig. 4.5).

Extirparea chirurgicală largă urmată de diatermocoagulare este indicată în formele cu tendință la extensie.



### 4.3.2. INFLAMAȚIILE CONJUNCTIVEI (CONJUNCTIVITE)

Conjunctivitele sînt afecțiuni foarte frecvente la copii, se manifestă sub numeroase forme clinice, de la inflamația ușoară cu manifestări discrete, pînă la inflamații foarte grave, datorită complicațiilor pe care le pot produce.

**Simptomele subiective** constau în senzația de jenă oculară, arsuri, înțepături, senzație de corp străin, uneori fotofobie.

**Simptomele obiective** se manifestă prin modificări de culoare, modificări de suprafață, modificări de secreție.

*Modificările de culoare:* cel mai frecvent se observă hiperemia circumscrisă sau difuză a conjunctivei. Hiperemia poate fi superficială, profundă și mixtă.

*Modificările de relief* se manifestă prin diferite nodozități, ulceratii cu aspect variabil. Nodulii apar datorită hipertrofiei elementelor limfoide din structurile subepiteliale ale conjunctivei. Ei se întîlnesc sub diferite aspecte: foliculi, papile etc. Fac excepție sugarii la care elementele limfoide din conjunctivă încă lipsesc și nu se formează noduli în timpul conjunctivitelor.

*Modificările de secreție* se asociază în cursul inflamației cu celelalte simptome obiective. Secreția are aspect diferit: seros, mucos, purulent, fibrinos după intensitatea inflamației și natura agentului patogen.

Secreția poate fi uneori redusă, acumulată doar în unghiul intern al fantei palpebrale, alteori este abundentă, aglutinînd cili.

**Etiologia conjunctivitelor** este variată. În declanșarea lor intervin numeroși factori, unii cu rol favorizant, alții cu rol determinant. Majoritatea conjunctivitelor sînt de natură infecțioasă, produse de agenți microbieni cunoscuți, de virusuri sau de agenți patogeni încă neidentificați. Unii agenți microbieni sînt specifici ochiului (bacilul Koch-Weeks, diplobacilul Morax-Axenfeld), alții nespecfici (streptococul, pneumococul, gonococul etc.). Se observă cazuri de micoze conjunctivale.

Spre deosebire de adult, conjunctivitele la copii se asociază mai frecvent infecțiilor generale sau din sfera otorinolaringologică. La prematuri, germenii saprofiți, cît și cei patogeni, îndeosebi pneumococul, îmbolnăvesc frecvent conjunctiva.

Factorii favorizanți pentru apariția unei conjunctivite sînt constituiți din diferiți agenți traumatici, iritații mecanice, fizice sau chimice. La copii conjunctivitele de natură alergică se întîlnesc într-un număr mai mare decît la adulți.

La copii, spre deosebire de adult, conjunctivitele apar mai frecvent într-un mediu poluat cu praf, impurități în aer.

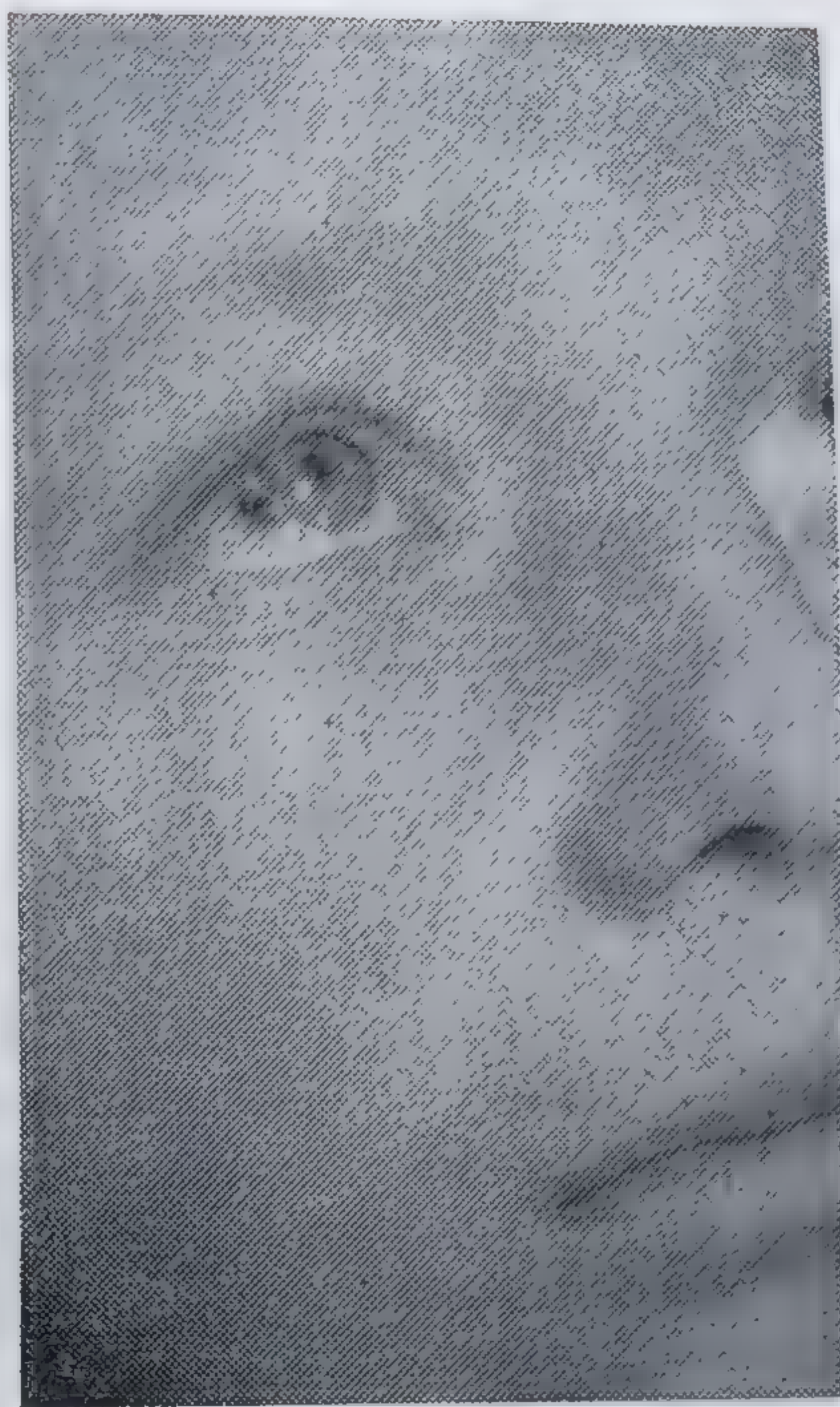


Fig. 4.5. Nev al conjunctivei.



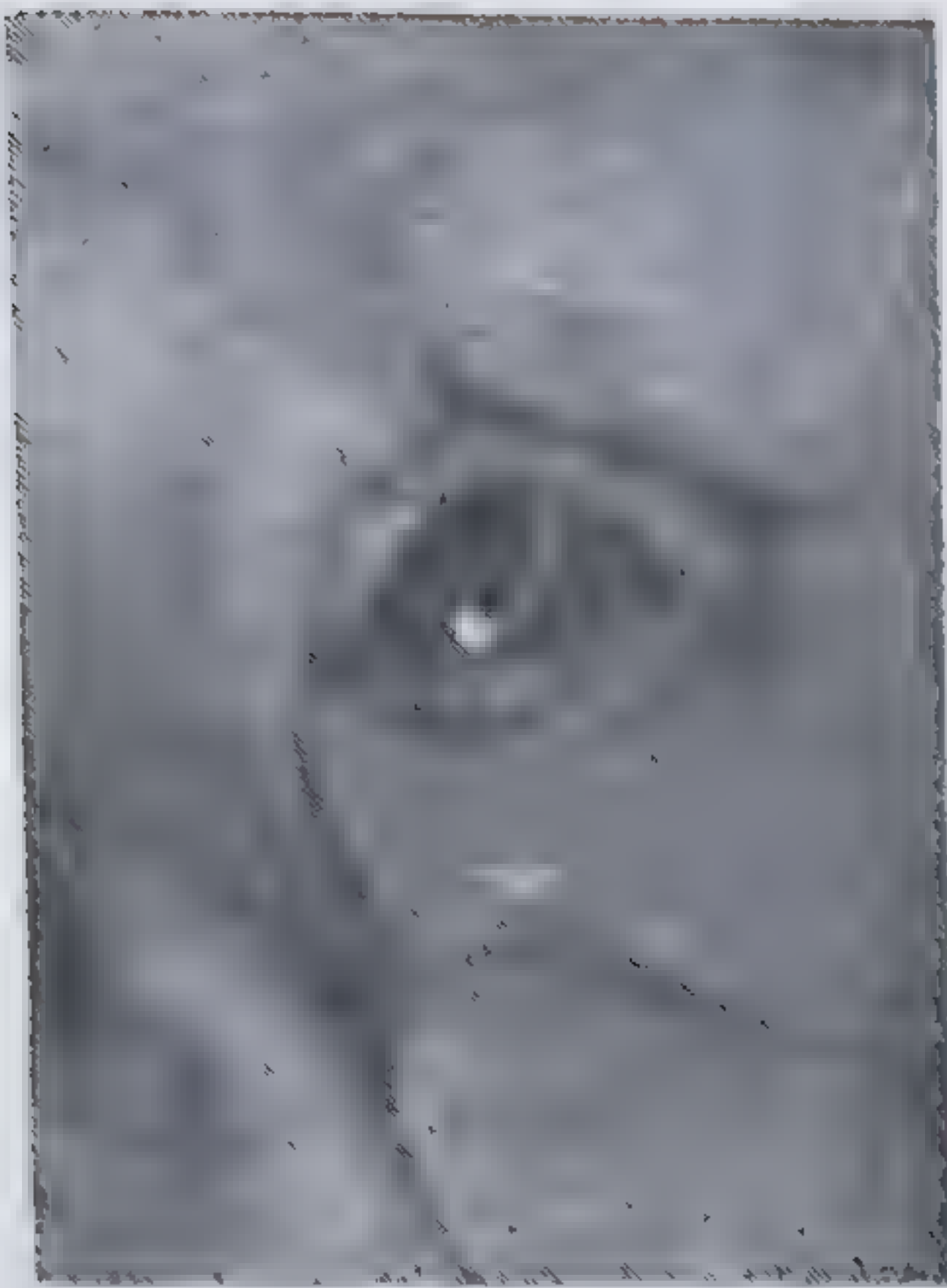


Fig. 4.6. Hemoragie subconjunctivală în cadrul conjunctivitei acute.

Diagnosticul diferențial al conjunctivitelor se face cu: sclerita, episclerita, iridociclita și glaucomul congestiv acut sau subacut.

Prognosticul conjunctivitelor este variat, depinzând de forma clinică a acestora. Unele se vindecă spontan, fără sechele, altele sînt grave datorită sechelelor sau complicațiilor corneene.

Tratamentul conjunctivitelor se sprijină pe următoarele principii: 1) menținerea ochilor fără pansament, pentru ca secreția conjunctivală să nu stagneze; 2) spălături după caz pentru îndepărtarea mecanică a secreției; 3) instilații cu soluții antiseptice sau astringente; 4) medicație generală antiinfecțioasă; 5) tratamentul complicațiilor imediate și tardive, după caz.

Conjunctivitele fiind boli contagioase care pot determina uneori epidemii, impun anumite măsuri profilactice individuale și colective. Măsurile profilactice individuale urmăresc ca secreția să nu ajungă în contact cu ochiul sănătos. Cele de protecție colectivă variază în raport cu forma clinică a conjunctivitei și cu felul colectivității.

În lipsa cunoașterii etiologiei precise a multor conjunctivite, se adoptă o clasificare anatomoclinică. Din punct de vedere anatomoclinic, conjunctivitele se împart în: catarale, pseudomembranoase, purulente, nodulare.

#### 4.3.2.1. CONJUNCTIVITELE CATARALE

##### 4.3.2.1.1. CONJUNCTIVITA CATARALĂ ACUTĂ

Este o boală contagioasă care poate apare izolat sau sub formă de epidemii restrînse în diferite colectivități (școli, internate, creșe). Are predilecție pentru copii. Agentul patogen este bacilul Koch-Weeks, germen specific al conjunctivitei, pus în evidență și în secreția nazală, fără să cauzeze inflamație în acest loc.

*Simptome.* Boala debutează de obicei brusc, bilateral, după o perioadă de incubație de 2—3 zile, cu senzație de corp străin, usturimi, fotofobie. Conjunctiva prezintă un edem și congestia difuză, cu hemoragii mici subconjunctivale (fig. 4.6). Secreția, la început discretă și cu un caracter mucos, devine ulterior mai abundentă și ia un aspect mucopurulent.



*Evoluția* durează 8—10 zile, după care simptomele se atenuează, dar unele forme pot trece în stare de cronicitate.

*Complicații:* infiltrații corneene periferice, punctiforme, care se pot ulceră, producând ulcere marginale superficiale.

*Tratamentul* urmărește distrugerea agenților patogeni și suprimarea simptomelor bolii. În acest scop se utilizează sulfamide și antibiotice cu spectru larg (tetraciclina, cloramfenicol etc.) pe cale orală și generală.

— *Conjunctivita catarală acută declanșată de bacilul Pffeifer, pneumococ etc.* prezintă simptomele subiective și obiective amintite mai sus, fără caracter epidemic.

*Tratamentul* se face ca și în cazul conjunctivitei catarale acute cauzată de bacilul Koch-Weeks.

#### 4.3.2.1.2. CONJUNCTIVITA CATARALĂ SUBACUTĂ

Conjunctivita catarală subacută este o infecție bilaterală, contagioasă, provocată de bacilul Morax-Axenfeld.

Debutul este insidios și se manifestă printr-o ușoară aglutinare matinală a cililor, congestie conjunctivală, mai accentuată la nivelul unghiurilor palpebrale. După câteva zile fenomenele se accentuează, secreția devine mai abundentă, apare un eritem roz, caracteristic pe pielea pleoapelor, la nivelul unghiurilor (conjunctivită unghiulară). Evoluția este îndelungată, cu alternări de remisiuni și puseuri subacute.

Bolnavul se plînge de mâncărimi, usturimi, senzație de corp străin sub pleoape, ușoară fotofobie și lăcrimare.

*Tratament:* instilații cu sulfat de zinc 1—2%, rezorcină 2—3%, sulfatiazol 10—20%.

#### 4.3.2.1.3. CONJUNCTIVITA CATARALĂ CRONICĂ

Afecțiunea se manifestă printr-o simptomatologie discretă. Conjunctiva palpebrală este congestionată, de aspect catifelat. Secreția conjunctivală este redusă și modificată. Afecțiunea se însoțește de prurit, senzație de arsură sau de corp străin.

Uneori ea reprezintă trecerea în cronicizare a unor conjunctivite catarale acute sau subacute. În alte cazuri conjunctivita cronică este produsă de diferiți agenți fizici sau chimici (praf, fum etc.). Este întreținută adesea de un element iritativ ocular (ametropii necorectate la copii, concrețiuni calcare) sau de vecinătate (meibomită, stază lacrimală, rinită cronică); de asemenea, poate fi produsă uneori de o cauză generală (tulburări gastrointestinale, hepatice, viermi intestinali etc.); unele forme pot fi de natură alergică.

*Tratament:* astringente (sulfat de zinc 1%, rezorcină 2%, azotat de argint 0,5%), corecția viciilor de refracție, înlăturarea factorilor iritativi externi, tratamentul afecțiunilor favorizante generale și de vecinătate.

#### 4.3.2.2. CONJUNCTIVITELE PSEUDOMEMBRANOASE

Acestea se caracterizează prin apariția unor pseudomembrane, formate din coagularea unui exsudat care conține mari cantități de fibrină și leucocite. Pseudomembranele acoperă epiteliul conjunctival de care aderă, iar după detașarea lor, suprafața sîngerează.



Conjunctivitele pseudomembranoase sînt produse în special de bacilul difteric, dar pot fi produse și de alți agenți (streptococi, pneumococi), dînd naștere la forme clinice asemănătoare.

#### 4.3.2.2.1. CONJUNCTIVITA PSEUDOMEMBRANOASĂ DIFTERICĂ

Se observă mai rar de la introducerea vaccinării antidifterice. Ea poate fi izolată sau să coexiste și cu alte localizări ale difteriei (larin-giană, nazală). Se întâlnește de obicei la copii între 1 și 6 ani și se manifestă sub două forme: una ușoară, alta gravă, în raport cu virulența microbilor și cu starea de reacție a organismului.

— *Forma ușoară* apare de obicei în cursul unei febre eruptive, cu o ușoară congestie conjunctivală, cu secreție filamentoasă, consistentă și cu edem palpebral moale. În același timp ganglionii preauriculari devin sensibili și copilul prezintă febră moderată.

Conjunctiva palpebrală hiperemiată se acoperă de false membrane de culoare alb-cenușie care se detașează ușor, lăsînd un fond hemoragic care se reface în decurs de 12—24 de ore.

— *Forma gravă* este mai rară. Se manifestă prin pleoape mult tumefiate, de culoare violacee, cu excoriații și cruste pe marginea lor. Falsa membrană este groasă, de culoare cenușiu-murdar, aderentă, care se detașează cu greutate, lăsînd o suprafață de implantare sîngerîndă.

Ganglionii preauriculari devin tumefiați și dureroși. Simptomele oculare se însoțesc și de celelalte semne generale ale difteriei (febră, stare generală alterată etc.).

*Complicații* apar prin infiltrații corneene subepiteliale care se ulcerează rapid; cicatrizarea leziunilor conjunctivale pot da naștere unui ectropion cu trichiază, simblefaron, xeroză conjunctivală.

Boala este produsă de bacilul Klebs-Löffler care poate fi pus în evidență în secreția conjunctivală și în falsele membrane.

*Diagnosticul* se bazează pe semnele clinice evidente și caracteristice și pe examenul bacteriologic (frotiu, culturi, însămînțări).

*Tratamentul* este local și general; local se vor instila colire cu antibiotice, evitînd astringentele, iar general seroterapia antidifterică și antibiotice.

Seroterapia trebuie începută cînd se suspectează difteria. După seroterapie membranele și tumefierea palpebrală dispar repede. Este indicat ca tratamentul general să se facă la o secție de boli contagioase, iar cel local poate fi aplicat și de pediatru, sub îndrumarea oftalmologului.

#### 4.3.2.2.2. CONJUNCTIVITA PSEUDOMEMBRANOASĂ STREPTOCOCICĂ

Conjunctivita pseudomembranoasă streptococică apare la copii cu impetigoul feței și pleoapelor. Conjunctiva este difuz hiperemică și chemotică, iar falsa membrană are o culoare cenușie. Poate da naștere la complicații corneene grave (ulcere cu hipopion) care duc la panoftalmie.

#### 4.3.2.2.3. CONJUNCTIVITA PSEUDOMEMBRANOASĂ PNEUMOCOCICĂ

În conjunctivita pseudomembranoasă pneumococică se constată un exsudat alb-cenușiu ușor detașabil, însoțit de un edem palpebral și adenopatie.



*Tratamentul* ambelor forme constă în administrarea locală și generală a antibioticelor.

#### 4.3.2.3. CONJUNCTIVITELE PURULENTE

Conjunctivitele purulente se caracterizează printr-o secreție purulentă abundentă, însoțite de intense fenomene reacționale (edem palpebral, chemozis, dureri oculare). Ele au evoluție acută și sînt susceptibile de a da complicații grave corneene. Ele pot fi cauzate de germeni piogeni: gonococi, streptococi, stafilococi, pneumococi.

##### 4.3.2.3.1. CONJUNCTIVITA PURULENTĂ GONOCOCICĂ

Conjunctivita purulentă gonococică este o inflamație acută a conjunctivei datorită gonococului Neisser. Infecția, în marea majoritate a cazurilor este exogenă. Ea are două forme bine individualizate datorite condițiilor de contaminare:

- a) conjunctivita gonococică a nou-născuților;
- b) conjunctivita gonococică a copilului și a adultului.

a) **Conjunctivita gonococică a nou-născuților** este de obicei bilaterală și apare în primele 2—4 zile după naștere.

Inocularea agentului patogen al bolii se face în timpul nașterii, prin străbaterea de către făt a filierei genitale materne infectată. Există posibilitatea infectării înaintea nașterii prin ruperea precoce a membranelor sau după naștere prin intermediul obiectelor infectate.

*Simptomele clinice* se manifestă după o perioadă de incubatie de 2—4 zile și decurg în trei faze: faza de infiltrație, faza de pioree și faza de regresie.

— *Faza de infiltrație* se caracterizează printr-o congestie și edem conjunctival. Conjunctiva bulbară chemotică proemină prin fanta palpebrală. În urma edemului palpebral accentuat, globul ocular devine complet acoperit, iar deschiderea fantei palpebrale devine dificilă. Secreția conjunctivală devine din ce în ce mai evidentă, cu un aspect de culoare galben-verzui.

— *Faza de pioree* se caracterizează printr-un edem palpebral puternic și prin abundența secreției purulente apărută în fanta palpebrală, în care se pun în evidență gonococi intra- și extracelulari.

Deschiderea manuală sau instrumentală a pleoapelor trebuie făcută cu atenție, întrucît secreția purulentă reținută de către pleoape, poate fi proiectată în ochiul examinatorului. Este indicată purtarea, de către examinator, a ochelarilor de protecție.

În faza de pioree apare complicația cea mai gravă a bolii, ulcerul corneei. Se formează după o infiltrație corneeană, care se ulcerează, se extinde și se adîncește ducînd, în unele cazuri grave, la perforația corneei cu inclavarea irisului și eventual expulzarea cristalinului. După regresia procesului inflamator, urmează cicatrizarea leziunilor corneene, prin formarea leucomului corneean aderent. În urma aderențelor iridocorneene se instalează un glaucom secundar, iar corneea cicatriceală se dilată, realizînd un stafilom corneean. Uneori infecția gonococică, prin



exsulcerația corneeană perforată, invadează globul ocular, producând o panoftalmie care necesită eviscerația globului ocular.

— *Faza de regresie* se caracterizează prin atenuarea fenomenelor inflamatorii. Scade edemul palpebral și conjunctival, se reduce secreția purulentă, devenind catarală, însoțită de dispariția gonococilor din secreție. Timp îndelungat se mai observă o hipertrofie a papilelor dermului conjunctival.

Conjunctivita gonococică, înaintea erei antibioticelor, dura săptămâni întregi și se solda cu pierderea vederii sau a ochilor, datorită complicațiilor corneene.

b) **Conjunctivita gonococică a copilului și a adultului** se manifestă prin aceeași simptomatologie, avînd însă cîteva caracteristici care o diferențiază. Este de cele mai multe ori unilaterală, cu o evoluție mai rapidă și cu complicații corneene mai precoce și mai grave decît la nou-născut. Contaminarea ochiului se face prin vehicularea germenilor de la organele genitale infectate, prin intermediul degetului.

*Diagnosticul* afecțiunii se face pe baza simptomatologiei descrise. Este indicat să se facă în toate cazurile și examenul bacteriologic al secreției conjunctivale, altfel unele cazuri ar putea fi confundate cu conjunctivita cu incluziuni a nou-născuților. Antecedentele ajută de asemenea la stabilirea diagnosticului.

*Profilaxia* are o importanță mare. Dacă, în timpul sarcinii, vulvovaginita gonococică a mamei a fost tratată și vindecată, se poate evita boala. Măsura profilactică aplicată imediat după naștere, constă în spălarea pleoapelor cu o soluție de hipermanganat de potasiu și din instilarea în sacul conjunctival al nou-născutului a unei soluții proaspete de nitrat de argint 1% (procedeul Crédé). La copil și la adult profilaxia bolii reclamă tratamentul afecțiunilor ginecologice uretrale sau vulvovaginale. Pentru a preveni îmbolnăvirea celui de-al doilea ochi, acesta se acoperă cu un opercul de sticlă sau celuloid, fixat jur împrejur prin benzi de leucoplast.

*Tratamentul:* alături de aplicarea măsurilor profilactice arătate, se administrează local și general antibiotice. La nou-născut se instilează de mai multe ori pe zi dintr-o soluție de penicilină 200 000 U dizolvată în 10 ml ser fiziologic. Frecvența și durata instilațiilor este în raport cu abundența secreției purulente. Alături de aplicația locală se administrează și sub formă de injecții intramusculare 600 000—1 000 000 U penicilină în 24 de ore. Putem combina acest tratament cu administrarea pe cale orală a sulfamidelor în doze de 1 g/zi.

Tratamentul local cu penicilină se continuă pînă cînd trei examinări bacteriologice de pe conjunctivă au dat rezultate negative. Dacă persistă o conjunctivită catarală, tratamentul se va completa cu instilații de colargol 3%, nitrat de argint 0,5%. Spălătura sacului conjunctival cu soluții dezinfectante antiseptice și piretoterapia completează cu succes tratamentul cu antibiotice.

#### 4.3.2.3.2. CONJUNCTIVITA CU INCLUZIUNI A NOU-NĂSCUTULUI

Se manifestă cu simptomatologia unei forme ușoare de conjunctivită gonococică, debutînd în a doua săptămînă de la naștere. În secreția conjunctivală nu se găsesc gonococi, ci incluziuni asemănătoare cu cele din



trahom. Secreția mucopurulentă este mai puțin abundentă, iar conjunctivele hiperemiate prezintă mici foliuli, din care cauză afecțiunea a primit și denumirea de paratrachom.

Complicațiile corneene, manifestate prin infiltrate epiteliale sînt rare. Agentul patogen este *Chlamidozoon oculo-genital* care produce o uretrită și cervicită și care se găsește în epiteliul căilor genitale materne, iar de aici ajunge în timpul nașterii pe conjunctiva nou-născutului.

Tratamentul se face prin administrarea locală, în instilații, a soluțiilor de cloramfenicol 1% și aureomicină 2%.

#### 4.3.2.3.3. CONJUNCTIVITE PURULENTE ÎN DACRIOCISTITE

Conjunctivite purulente se mai întîlnesc în cursul evoluției dacriocistitelor cronice. Ele sînt provocate de pneumococi, streptococi sau stafilococi. Natura lor poate fi stabilită prin examinarea bacteriologică sistematică a căilor lacrimale.

Tratamentul constă în tratarea dacriocistitei și instilarea locală a antibioticelor cu spectru larg.

#### 4.3.2.4. CONJUNCTIVITELE FOLICULARE

Conjunctivitele foliculare constituie un grup heterogen de inflamații în care sînt incluse diferite entități nosologice din punct de vedere etiologic, dar avînd drept caracter comun prezența nodulilor conjunctivali. Apariția nodulilor poate fi considerată ca o reacție specifică a conjunctivei la iritații variate (medicamente), alergeni externi și interni.

Se deosebesc mai multe forme clinice de conjunctivite foliculare, unele dintre ele prin frecvență mare și evoluție au o însemnătate deosebită în copilărie.

##### 4.3.2.4.1. FOLICULOZA CONJUNCTIVALĂ

Este cunoscută și sub denumirea de conjunctivită foliculară limfatică. Se întîlnește la copii și indivizi tineri avînd o evoluție cronică și caracter benign.

Cel mai adesea copiii nu au acuze subiective, boala fiind descoperită cu ocazia examinărilor oftalmologice în școli. Alteori copiii pot acuza senzație de mîncărime, de înțepături și fotofobie ușoară.

Obiectiv, pe conjunctiva palpebrală inferioară și în fundul de sac, ușor hiperemiat, se văd mici proeminente rotunde sau ovale dispuse în rînduri. Formațiuni similare se pot constata într-un număr mai redus și pe conjunctiva palpebrală superioară.

În ce privește etiologia foliculozei, datorită coincidenței vegetațiilor adenoide, hipertrofiilor amigdalene și ganglionilor limfatici, se consideră că aceasta ar însemna o manifestare conjunctivală a unei constituții limfatice generale.

Iritații conjunctivale, vicii de refracție necorectate, inflamații inter-curente, duc la accentuarea foliculozei conjunctivale.

Tratamentul este general și local. În cadrul unui tratament general



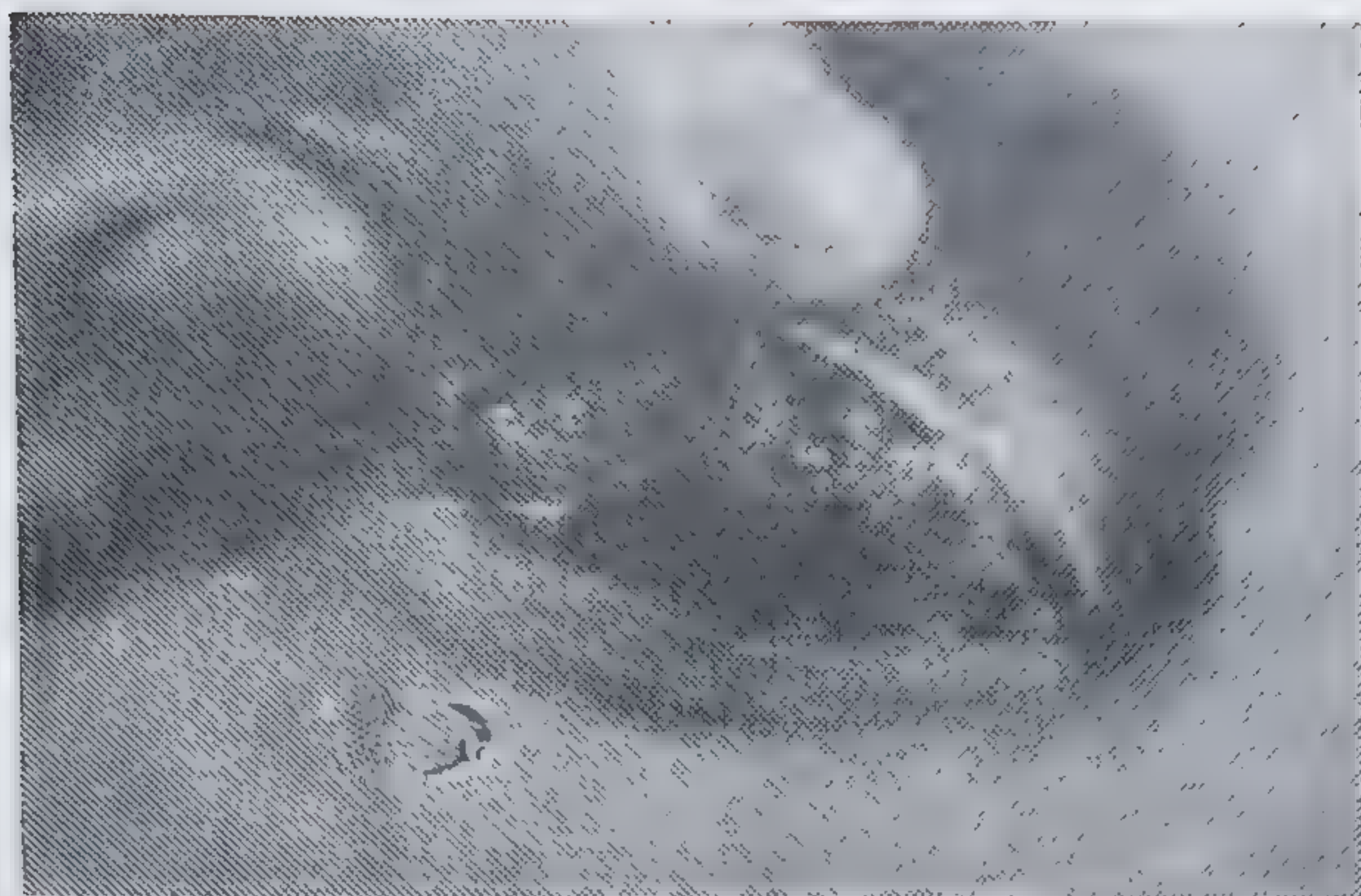


Fig. 4.7. Conjunctivită foliculară acută, tip piscină.

prin tonice, roborante, vitamine, calciu, se urmărește modificarea statutului general limfatic. Este indicată evitarea iritațiilor locale și corecția viciilor de refracție.

#### 4.3.2.4.2. CONJUNCTIVITA DE PISCINĂ

Se întâlnește îndeosebi la copiii și tinerii care frecventează bazinele de înot publice, observându-se rar însă și la indivizii care nu frecventează astfel de bazine. Ea se manifestă printr-o ușoară fotofobie, lăcrimare, edem palpebral și conjunctival, secreție conjunctivală moderată. Pe conjunctiva tarsală și a fundului de sac apar foliculi voluminoși în șiraguri. Evoluția este favorabilă, boala vindecându-se în 2—3 săptămâni, fără să producă leziuni corneene (fig. 4.7).

Este o conjunctivită contagioasă; în frotiurile conjunctivale s-au găsit incluziuni epiteliale.

*Tratamentul* bolii este local și general și constă în administrarea generală a antibioticelor cu spectru larg (cloramfenicol, aureomicină, eritromicină); local se pot utiliza coliruri cu antiseptice și astringente.

#### 4.3.2.4.3. CONJUNCTIVITA FLICTENULARĂ

Boală cunoscută și sub denumirea de conjunctivită scrofuloasă sau limfatică este o afecțiune a copilăriei cu caracter recidivant, care se manifestă prin prezența unor noduli pe conjunctiva bulbară și pe corneea, însoțiți de o congestie în sector, sau de inflamația difuză a conjunctivei.

Se deosebesc două forme clinice: una benignă, alta gravă.

— **Forma benignă** se caracterizează printr-o ușoară fotofobie, lăcrimare și prezența pe conjunctivă a unor noduli numiți flictene, situați în jurul corneei. Acești noduli sînt ușor proeminenți, de culoare alb-gălbuie înconjurați de o hiperemie triunghiulară. Dacă se văd mai multe flictene prin confluarea hiperemiei apare o congestie pericorneeană. După cîteva zile prin eliminarea epiteliului de pe suprafața flictenei pot apărea ulceratii mici. Mărimea nodulilor este variabilă de la flictenu mică pînă la noduli de mărime anormală (forma pustuloasă).

— **Forma gravă:** procesul interesează și corneea (keratoconjunctivita flictenulară). Flictene corneene iau aspectul unor infiltrate cenușii, si-



tuat sub membrana Bowmann. Vîrful nodulilor se erodează, transformîndu-se în ulcere, iar după vindecarea lor lăsînd opacități de intensitate variată. După mai multe puseuri, corneea poate rămîne acoperită de cicatrice care diminuează acuitatea vizuală. Flictenele corneene pot fi invadate de vase superficiale (keratita fasciculată), iar prin confluarea lor îmbracă aspectul unui panus (panus flictenular). Afecțiunea se poate complica în unele cazuri printr-o infecție supraadăugată.

*Simptomele subiective:* fotofobia, lăcrimarea, durerile oculare pot fi accentuate și determină un blefarospasm puternic.

Uneori marginea liberă a pleoapelor este tumefiată, congestionată (blefarită), cu cruste și căderea cililor.

Pe lîngă leziunile oculare amintite, poate fi prezentă o rinită cronică, impetigo al feței, eczeme periauriculare, adenopatie submaxilară și cervicală, leziuni bacilare pulmonare sau osteoarticulare.

*Anatomopatologic,* flictena este o papulă subepitelială formată din limfocite, celule epiteloidale și celule gigante. Nu se constată cazeificarea flictenei sau prezența agenților microbieni.

Boala este considerată ca o manifestare de alergie bacilară sau față de toxinele bacilului Koch. În majoritatea cazurilor se constată coexistența leziunilor bacilare pulmonare sau ganglionare, stare de astenie, subfebrilitate, creșterea V.S.H., existența tuberculozei la ascendenți sau colaterali. La copii, keratoconjunctivita flictenulară poate să fie prima manifestare care urmează complexul primar tuberculos. Într-un organism sensibilizat de bacilul Koch sau toxinele sale, prin heteroalergie, conjunctivita flictenulară poate fi provocată și de acțiunea altor alergeni proveniți de la alți germeni (stafilococ, streptococ etc.).

*Prognosticul* bolii este benign în formele ușoare și serios în cele grave datorită complicațiilor corneene și a scăderii vederii, ca urmare a opacităților corneene postflictenulare.

*Tratamentul* este general și local. Tratamentul general are drept scop ameliorarea stării generale și desensibilizarea organismului (roborante, vitaminele A, B<sub>2</sub>, D<sub>2</sub>, calciu, antihistaminice de sinteză, alimentație bogată în proteine etc.), completată de o terapie specifică antituberculoasă. Este indicat tratamentul afecțiunilor cutanate însoțitoare și al stărilor morbide generale și locale care vin în considerare cu factori declanșatori sau favorizanți ai bolii.

Tratamentul local constă în instilații de nitrat de argint 1% de două ori pe zi, urmate de spălături cu ser fiziologic; unguent cu oxid galben de mercur 2%; antibiotice pentru combaterea infecției supraadăugate. Pentru a combate eventualele reacții iriene se instilează atropină 1%. Local, se aplică cortizon, dionină 2% și streptomycină în instilații și eventual injecții subconjunctivale. Împotriva fotofobiei se prescriu lentile colorate.

#### 4.3.2.4.4. CONJUNCTIVITA PRIMĂVARATICĂ

Este o afecțiune cronică, destul de răspîndită, cu evoluție îndelungată, cu recidive în anotimpurile călduroase și cu ameliorare sau chiar dispariție a simptomelor subiective în sezonul rece. Afectează copiii, mai ales băieții (85%) între 5 și 16 ani, vindecîndu-se spontan.



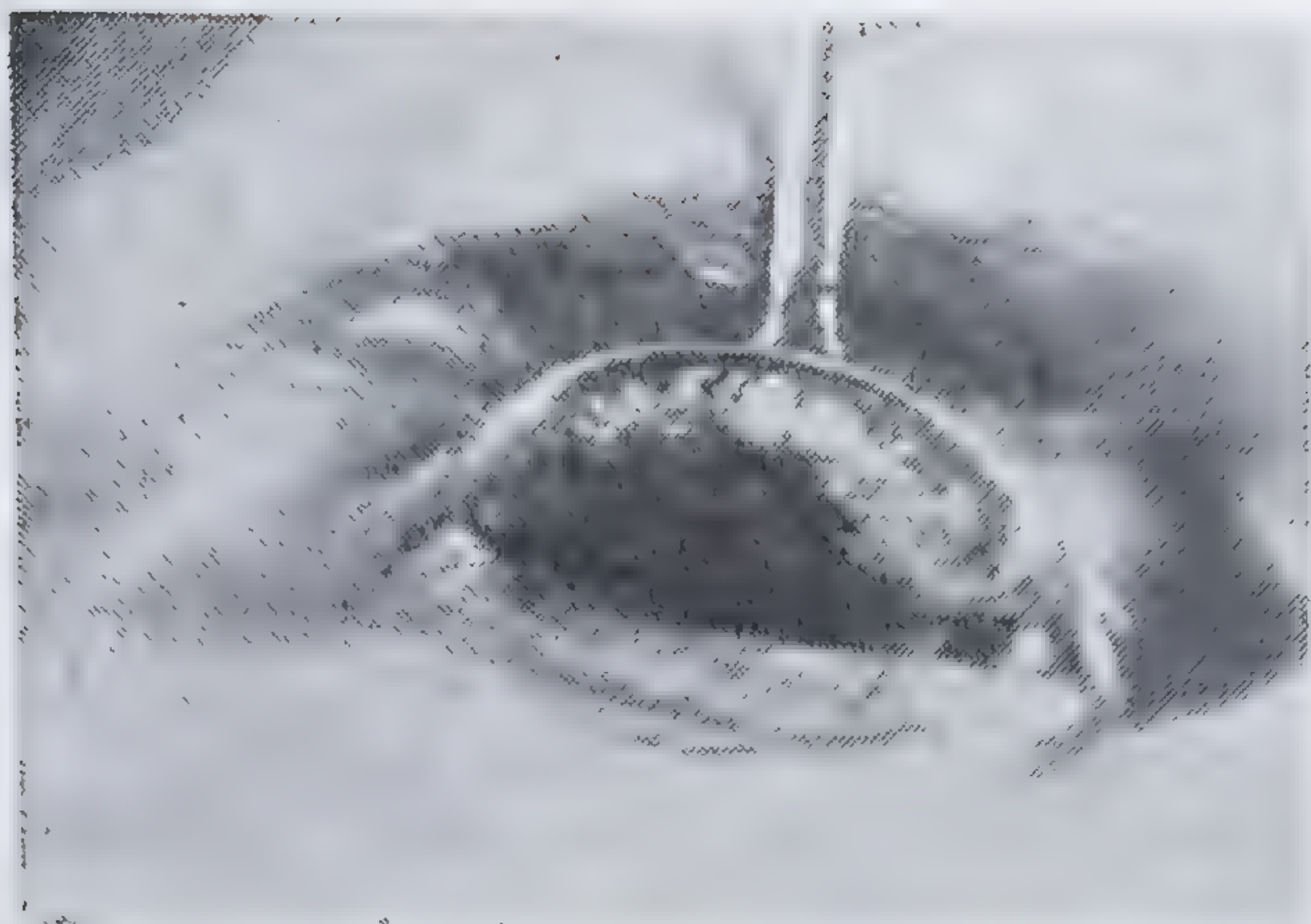


Fig. 4.8. Conjunctivită primăvărată, formă palpebrală.

*Subiectiv*, afecțiunea se manifestă printr-o mâncărime pronunțată, senzație de usturime și fotofobie, simptome care se accentuează la căldură.

După localizarea inflamației, se deosebesc trei forme clinice: palpebrală, bulbară și mixtă.

a) **Forma palpebrală sau tarsală:** pe conjunctiva tarsală, în special pe cea superioară, se observă o serie de excrescențe de culoare roz, cu aspectul unor granulații palide, turtite, care dau mucoasei aspectul de pavaj, de mozaic. Ele sînt de consistență dură, presate unele de altele, separate între ele prin șanțuri hiperemice. Conjunctiva palpebrală inferioară este mai săracă în granulații, are aspect lactescent sau sticlos (fig. 4.8).

b) **Forma bulbară** se caracterizează printr-o hipertrofie a conjunctivei bulbare perilimbice de aspect gelatinos, care apare sub forma unui inel proeminent, de aspect galben-cenușiu, translucid, de consistență dură (fig. 4.9).

c) **Forma mixtă** se manifestă prin prezența leziunilor concomitente de pe conjunctiva palpebrală și de pe cea bulbară.

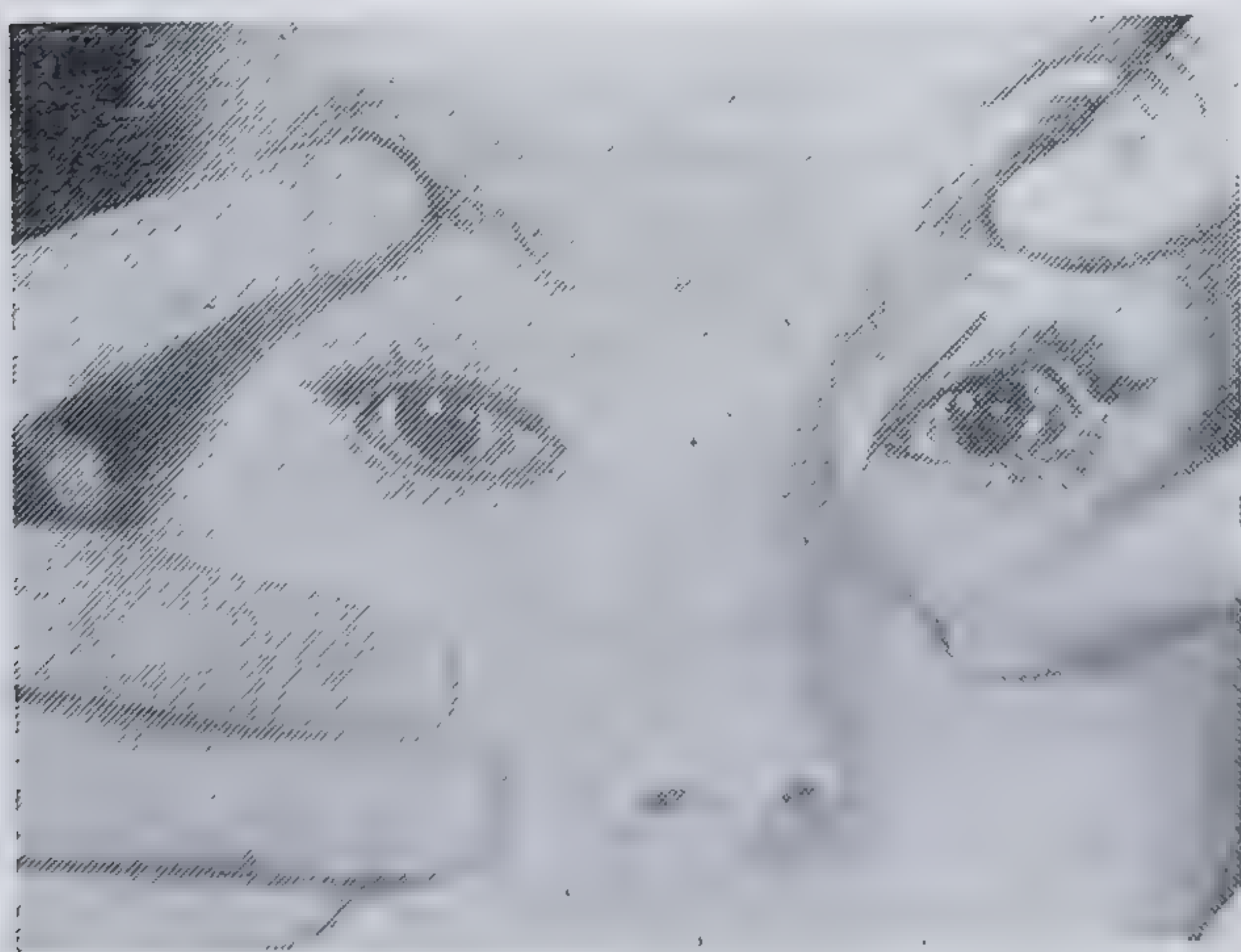


Fig. 4.9. Conjunctivită primăvărată, formă limbică.



Din cauza fotofobiei, fanta palpebrală este micșorată, bolnavul avînd un aspect somnoros. În secreția conjunctivală se găsesc eozinofile în număr mare.

*Etiopatogenia* bolii este discutată considerîndu-se că ar fi de natură alergică. Eozinofilia, precum și asocierea conjunctivitei primăvăratice cu urticarie, astm bronșic, edem angioneurotic subliniază această ipoteză. Se accentuează existența unei disfuncții endocrine, iar caracterul de recrudescență al bolii în perioadele însoțite sugerează corelația cu acțiunea radiațiilor ultraviolete.

*Diagnosticul* se bazează pe vîrsta bolnavului, aspectul de pavaj al infiltrațiilor de pe conjunctivă, eozinofilie și pe simptomele subiective amintite.

*Diagnosticul diferențial* se face cu trahomul, conjunctivita flictenulară.

*Tratamentul* urmărește atenuarea sau suprimarea simptomelor subiective; local se administrează colire cu adrenalină 1%, efedrină 3%, acid acetic 0,1%, antihistaminice de sinteză și corticosteroizi 1—2%. Tratamentul general constă în special în desensibilizarea organismului cu antihistaminice de sinteză: calciu, corticosteroizi, ACTH, vitamina B<sub>1</sub>, C. Ochii se vor proteja de lumină și de diferite particule suspendate în aer prin ochelari colorați.

#### 4.3.2.4.5. CONJUNCTIVITA FOLICULARĂ CRONICĂ

Este o afecțiune conjunctivală nodulară, care se întâlnește îndeosebi la copii și adolescenți, avînd caracter contagios. Boala este cauzată de un virus filtrabil; perioada de incubație este de aproximativ 10 zile.

*Evoluția* bolii este îndelungată, dar benignă. Boala se manifestă printr-o ușoară hiperemie a conjunctivei, cu simptome reacționale discrete și o secreție conjunctivală redusă cîte o dată pseudomembranoasă (Wolffersdorff, 1959). În fundul de sac conjunctival inferior se constată prezența a numeroși foliculi translucizi, bine delimitați, dispuși în rînduri paralele. Ei se pot găsi de asemenea și în fundul de sac superior. În formele mai grave, se remarcă un ușor edem și congestie palpebrală. Din partea corneei în unele cazuri se văd fine infiltrate marginale sau centrale care persistă timp îndelungat.

*Diagnosticul diferențial* se face cu trahomul. Caracterul epidemic al conjunctivitei foliculare, vindecarea ei fără cicatrice sînt semnele prin care se deosebește de trahom.

*Tratamentul* constă în instilații de colire antiseptice, în special sulfamide și astringente. Ca tratament general se administrează sulfamide. În caz de epidemie, toți copiii din colectivitatea afectată trebuie supuși tratamentului local, iar măsurile igienei individuale și colective strict respectate.

#### 4.3.2.4.6. TRAHOMUL

Trahomul sau conjunctivita granuloasă este o keratoconjunctivită cronică, specifică, caracterizată prin prezența de foliculi, panus corneean, care duc la leziuni cicatriceale tipice. Este considerată ca o boală a mizeriei, lipsei de igienă și a ignoranței. În urma măsurilor igienico-sanitare



luate și prin ridicarea nivelului social-economic, această boală cîndva foarte frecventă și la copii, a pierdut mult din gravitatea și importanța ei (Marré, 1967).

În evoluția trahomului se deosebesc 4 stadii (Mc. Callan):

— *Stadiul I* (trahom inițial). Boala se manifestă la ambii ochi, printr-o lăcrimare discretă, senzație de corp străin, fotofobie, greutate palpebrală. Pe conjunctiva tarsală ușor îngroșată se văd o serie de formații papilare și foliculi proeminenți.

— *Stadiul II* (trahom florid) se caracterizează prin înmulțirea foliculilor dispuși în șiraguri și cu invadarea fundurilor de sac. Foliculii voluminoși cu aspect gelatinos sînt friabili, pleznesc la presiune. Foliculii pătrund în tars și invadează corneea. Infiltrația corneei este urmată de pătrunderea unui țesut vasculo-granular superficial (panus trahomatos). În urma infiltrației palpebrale, apare căderea pleoapei superioare (pseudoptoză trahomatoasă).

— *Stadiul III* (trahom precicatriceal) se caracterizează prin prezența cîtorva foliculi și prin apariția pe conjunctiva tarsală de cicatrice stelate și de bride fibroase.

— *Stadiul IV* (trahom cicatriceal). Foliculii trahomatoși dispar și conjunctiva este brăzdată de cicatrice liniare întinse. Conjunctiva este atrofică, iar fundurile de sac sînt scurtate. În urma deformării tarsului apare un entropion cicatriceal. Corneea prezintă leucoame cicatriceale care reduc mult vederea.

*Evoluția* bolii este de lungă durată, cu perioade de exacerbare sau remisiuni. Netratată sau insuficient tratată, evoluția durează toată viața și duce la cecitate.

*Etiologie.* Trahomul este o afecțiune contagioasă și inoculabilă produsă de un virus specific (*Chlamidya trachomatis*). Se transmite indirect, antrenat de secreție sau lacrimi prin intermediul diferitelor obiecte infectate (batiste, prosoape etc.), apă infectată.

*Diagnosticul* se bazează pe prezența de foliculi, panus, cicatrice conjunctivale.

*Tratamentul* urmărește trecerea rapidă a procesului inflamator într-un proces cicatriceal, fără ca acesta să ducă la complicații. El este medicamentos, mecanic și chirurgical.

Tratamentul medicamentos poate fi local (instilații de nitrat de argint 10%, sulfamide) sau general (sulfamide, antibiotice).

Tratamentul mecanic constă în expresia sau masajul foliculilor.

Tratamentul chirurgical în faza cicatriceală rezolvă restabilirea entropionului, corectarea trichiazisului, iar prin keratoplastie opacitățile corneene.

*Profilaxia* constă în îmbunătățirea condițiilor economice și sanitare, măsuri de igienă individuală și colectivă.

#### 4.3.3. LEZIUNI DEGENERATIVE ALE CONJUNCTIVEI

Dintre leziunile degenerative ale conjunctivei la vîrsta copilăriei, xeroza conjunctivei are o însemnătate mai mare.



#### 4.3.3.1. XEROZA CONJUNCTIVEI

Xeroza este o afecțiune conjunctivală caracterizată printr-o stare de uscăciune întreținută de cauze locale și generale diferite. Se disting două forme: *xeroza epitelială* de cauză generală și *xeroza parenchimotoasă*, urmare a tulburărilor trofice produse de alterări locale.

Xeroza produsă de cauze generale este de obicei limitată numai la epiteliul conjunctivei. Este relativ rară fiind expresia carenței de vitamina A. Poate să apară la sugari distrofici, în leziuni gastrointestinale sau hepatice grave.

Xeroza se manifestă prin zone delimitate de uscăciune a conjunctivei bulbare, în limitele fantei palpebrale, sub forma unor plăci neregulate, acoperite de mici scuame grăsoase — pata Bitot. Afecțiunea se însoțește adesea de hemeralopie. În cazuri grave, la sugari, boala se complică cu leziuni degenerative grave cu supurația corneei (keratomalacie) care duce la pierderea vederii, cu un prognostic vital grav.

*Tratamentul* constă în asigurarea nevoii de vitamina A a organismului, printr-o alimentație corespunzătoare sau administrare de vitamina A per os. În același timp se urmărește tratamentul afecțiunilor gastrointestinale sau hepatice, care determină un consum exagerat de vitamină A de către organism sau fac imposibilă sinteza acestei vitamine.

Local se fac instilații de soluție uleioasă de vitamina A împreună cu dezinfectante.

#### 4.3.3.2. PINGUECULA

Pinguecula este o proeminență gălbuie a conjunctivei bulbare, localizată în partea nazală și temporală în imediata vecinătate a limbului. Ea constituie o degenerescență hialinoghrăsoasă subepitelială a țesutului conjunctival subepitelial, care apare mai mult la persoane adulte, dar se întâlnește și la copii. Afecțiunea, în general neevolutivă, poate fi sediul unor inflamații locale, când se aplică un tratament antiinflamator local.

#### 4.3.3.3. PTERIGIONUL

Este o boală mai rar întâlnită la copii. Pterigionul se manifestă clinic printr-o cută de formă triunghiulară a conjunctivei bulbare, în general cu baza la plica semilunară și vârful înaintînd mai mult sau mai puțin pe corneea. El este format dintr-un cap (vîrf), aderent de corneea, și dintr-un corp mobil pe scleră, situat de partea nazală, mai rar de partea temporală. Pterigionul este mai mult sau mai puțin vascularizat, după tendința sa evolutivă. Capul rotunjit avansează progresiv pe corneea, al cărui centru nu-l depășește. Corpul este întins în evantai, iar marginile sale pot fi ridicate cu o sondă metalică, care se oprește într-un fund de sac. La examenul biomicroscopic, înaintea capului se observă o zonă opalină, infiltrînd corneea.

Evoluția este lentă; uneori rămîne mult timp staționar.

*Etiologia* pterigionului este necunoscută; după unii ar fi de origine infecțioasă, după alții este vorba de o tulburare neurotrofică. La originea





Fig. 4.10. Corp străin al conjunctivei bulbare.

aparitiei ar sta unele excitatii produse de factori iritativi externi (praf, căldură, radiații, gaze etc.).

*Tratamentul* este chirurgical: excizie cu autoplastie conjunctivală, deviația capului pterigionului urmată de betaterapie.

#### 4.3.4. TRAUMATISMELE CONJUNCTIVEI

Conjunctiva este expusă traumatismelor; ca atare ele sînt frecvente și variate.

În urma traumatismelor pot apărea hemoragii, emfizem, plăgi, corpi străini.

**Hemoragia sau echimoza conjunctivei** poate să apară în urma traumatismelor locale sau de vecinătate. Ea se produce îndată după traumatism și poate să fie semnul cel mai evident al acestuia. Uneori constituie semnul fracturii bazei craniului. Nu necesită tratament, se resoarbe în cîteva zile.

**Emfizemul conjunctivei** se produce în fracturile oaselor celulelor etmoidale. La palpare se simt crepitații caracteristice.

**Plăgile conjunctivei** apar în urma plăgilor tăiate ale pleoapelor; ele se vindecă repede. Sutura este necesară dacă plaga este lungă sau neregulată.

**Arsurile accidentale ale conjunctivei** la copii se întîlnesc foarte frecvent, fiind determinate de substanțe chimice variate. Caracterul leziunilor, urmările lor, ca și tratamentul aplicat sînt diferite în funcție de substanța cu care s-a produs arsura.

Lichidele cu temperatură înaltă produc distrucții întinse, lăsînd aderențe întinse (simblefaron).

*Tratamentul* urmărește eliminarea imediată a substanței caustice prin îndepărtarea mecanică sau prin spălături abundente cu apă sterilă, cu substanțe dezinfectante sau neutralizante. Este indicat ca medicamentele să fie aplicate sub formă de soluții uleioase sau unguente, pentru a lupta împotriva formării simblefaronului. Procesul de vindecare este stimulat prin injecții subconjunctivale de novocaină 1%. Este indicată degajarea zilnică cu bagheta de sticlă a aderențelor formate între cele două foițe conjunctivale.

**Corpii străini ai conjunctivei** sînt de natură variată. Corpii străini mici ajunși în sacul conjunctival, dacă nu se fixează, cad în fundul de sac inferior, sau prin clipire ajung în unghiul intern al fantei palpebrale de unde pot fi îndepărtați (fig. 4.10).

Corpii străini mici se fixează de obicei pe conjunctiva tarsală superioară în șanțul subtarsal, iar în timpul clipitului ei raclează corneea, producînd dureri înțepătoare.



Îndepărtarea lor se face după răsfrîngerea pleoapei superioare, cu ajutorul unui tampon de vată sau cu colțul batistei. După îndepărtarea lor în sacul conjunctival se vor aplica soluții dezinfectante.

Corpui străini mai lungi și subțiri (fîn, paie, țeapă de spic, așchie de lemn) se fixează prin cele două capete în fundul de sac superior și provoacă o congestie conjunctivală difuză, cu secreție abundentă și cu edem palpebral pronunțat. Aceste semne sînt foarte importante, mai ales la copiii mici care nu semnalează accidentul suferit.

Pentru a îndepărta corpul străin, este nevoie să răsfrîngem mult pleoapa superioară și să punem în evidență sacul conjunctival superior. După eliberarea unui capăt al corpului străin, se trece la îndepărtarea lui cu pensa, după care constatăm o dispariție rapidă a simptomelor.

Corpui străini mici pot fi fixați pe conjunctiva bulbară. Dacă nu sînt oxidabili, pot fi lăsați pe loc; dacă însă sînt infectați sau din punct de vedere chimic activi, după o anestezie locală cu xilină, se trece la îndepărtarea lor. Dacă corpui străini ai conjunctivei au ajuns prin explozie, trebuie să ne gîndim la posibilitatea că vreun fragment să fi perforat și sclerotica, deci la existența unui corp străin intraocular.

**Leziuni actinice ale conjunctivei** se întîlnesc frecvent la copii, de obicei alături de leziunile similare ale pleoapelor, ale corneei în cadrul tabloului clinic numit *fototraumatism sau oftalmia fotoelectrică*. Acest tablou este produs de raze ultraviolete, fie din lumina solară, fie din surse artificiale ca lampa de cuarț, lumina unui scurtcircuit electric, aparatul de sudură.

Simptomele apar la 8—10 ore după expunerea la raze ultraviolete, din care cauză cei suferinzi nu semnalează, la interogatoriu, traumatismul suferit. Bolnavul se plînge de dureri oculare puternice, de fotofobie, de lăcrimare intensă. Pleoapele sînt tumefiate și eritematoase, conjunctiva este congestionată și eritematoasă. La nivelul corneei, de asemenea edematoasă, prin colorația cu fluoresceină se pun în evidență eroziuni epiteliale fine.

Aceste fenomene dispar spontan după 12—24 de ore. Între timp este indicată aplicarea în sacul conjunctival a picăturilor de ulei de parafină steril. Bolnavul trebuie să fie ferit de lumină prin ochelari colorați și prin șederea sa în cameră umbrită.

Ca măsură de profilaxie se impune purtarea ochelarilor sau a măștilor protectoare, cu sticle speciale care absorb radiațiile ultraviolete.

#### 4.3.5. TUMORILE CONJUNCTIVEI

Sînt rare la copil. Printre tumorile benigne se numără cele congenitale cum sînt: hemangiomul, dermoidul, nevul, amintite în capitolul anomalilor congenitale.

##### 4.3.5.1. PAPILOMUL CONJUNCTIVEI

Este o tumoră epitelială benignă localizată la nivelul fundului de sac conjunctival superior sau inferior, la nivelul limbului și a caruncului lacrimal.



Se manifestă ca formații tumorale mici, unice sau multiple, de culoare roz sau gri, mobile, de consistență moale, friabile, care sîngerează la atingere.

La originea lor joacă rol infecțiile virale (Ash, 1950). Tipul de papilom juvenil spinocelular cu leziuni asemănătoare celor întîlnite în trahee și laringe, de obicei multiple, are tendință de recidivă după îndepărtarea chirurgicală.

*Tratamentul* este ablația chirurgicală a papilomului. Prognosticul în general este bun, însă uneori recidivele apărute fac necesare reintervenții (Evans, 1956).

#### 4.3.5.2. GRANULOMUL TELEANGIECTATIC

Granuloamele teleangiectatice sînt tumori inflamatorii, pediculate, de culoare roșu aprins, ce apar în iritații locale, ulceratii datorită unui corp străin etc., alteori fără a se găsi cauza (Offret, 1974). Tumoreta este formată dintr-un țesut de granulație cu vase de neoformație, celule endoteliale și celule pigmentate.

*Tratamentul* constă din îndepărtarea chirurgicală și diatermocausterizarea bazei sîngerînde.

#### 4.3.5.3. MELANOZA CONJUNCTIVALĂ CONGENITALĂ

Melanoza congenitală conjunctivală se prezintă prin pete de culoare cenușie, de mărime neregulată, cu localizare uni- sau bilaterală perilimbică. Apare în copilărie și nu suferă nici o modificare în cursul vieții. Melanozele conjunctivale asociate se însoțesc de anomalii vertebrale, bronșiectazii difuze etc. (Reese, 1955).

Melanoza congenitală conjunctivală nu necesită tratament. Dacă prezintă tendință la creștere trebuie să ne gîndim la malignizare și tratamentul trebuie să se aplice în acest sens.

#### 4.3.5.4. TUMORILE MALIGNNE ALE CONJUNCTIVEI

Dintre tumorile maligne ale conjunctivei, rar observate la copii, importanță practică o au sarcoamele.

*Clinic*, se prezintă ca o tumoră dură circumscrisă, a cărei suprafață este netedă. La început determină o jenă funcțională moderată, care se accentuează pe măsura evoluției tumorii. Evoluția, în general, este lentă, indoloră, ceea ce face ca bolnavul să se prezinte la medic abia cînd tumora este voluminoasă. Extensia tumorii se face în profunzime.

*Tratamentul* este chirurgical și radiologic. Tumora prezintă o tendință marcată la recidivă locală după excizie (Miron și colab., 1967).

### BIBLIOGRAFIE

- ASH J. E. — Epibulbar tumours, *Amer. J. Ophthal.*, 1950, 33, 1203.  
EVANS R. W. — Histological appearances of tumours, Ed. Livingstone, Edinburgh, 1956.



- MARRÉ M. — Die Altersabhängigkeit einiger Augenkrankheiten in Zentralburma.  
*Klin. Mbl. Augenheilk*, 1967, 150, 747.
- MIRON S. M., CLIMESCU ELIZA, EȘANU J., ȘTEFĂNESCU BIANCA — Tumorile  
maligne ale ochiului. Ed. medicală, București, 1967.
- OFFRET G., HAYE C. — Tumeurs de l'oeil et des annexes oculaires, Ed. Masson.  
Paris, 1974.
- REESE A. B. — Precancerous and cancerous melanosis of conjunctiva, *Amer. J.  
Ophthalm.*, 1955, 39, 96.
- WOLFFERSDORF H. — Kerato-conjunctivitis epidemica, Abhanollg. aus dem Gebiet  
der Augenheilk, vol. 18, Ed. Georg Thieme, Leipzig, 1959.



## 5. CORNEEA

### 5.1. ANATOMIE ȘI HISTOLOGIE

Corneea, unul dintre cele mai importante medii de refracție a ochiului, este o membrană netedă, lucioasă și transparentă, avînd forma unui segment de sferă.

Structura corneei la naștere nu diferă de cea a adultului, fiind constituită dintr-un epiteliu anterior, continuare a epiteliului conjunctivei, membrana Bowmann, parenchimul corneean cu o structură foarte ondulată, membrana Descemet și endoteliul posterior al cărui rol fiziologic este considerabil, fiind format din celule mici hexagonale (fig. 5.1).

La nou-născut corneea are aproape aceeași grosime ca și la adult, fiind însă mai groasă în centru decît la periferie. Dezvoltarea în primul an, deși nu este uniformă, existînd perioade de creștere mai rapidă și mai înceată, este importantă, reprezentînd aproximativ 90%. După vîrsta de 5 ani, grosimea corneei este definitivă și nu mai are loc modificări fiziologice deosebite (fig. 5.2).

Sensibilitatea corneeană crește din copilărie pînă la vîrsta adultă.

### 5.2. EMBRIOLOGIA CORNEEI

În săptămîna a 3-a la nivelul plăcii neurale apar două mici depresiuni laterale care se vor evagina, formînd veziculele optice, legate de tubul neural prin pediculul optic.

Prin invaginarea veziculei optice se constituie cupa optică, în jurul căreia se vor diferenția toate structurile globului ocular, începînd din săptămîna a 6-a.

În deschiderea anterioară a cupei optice prin invaginarea ectodermului de suprafață se va forma vezicula cristaliniană.

Mezodermul care înconjură deschiderea cupei optice începînd din săptămîna a 8-a, va migra în trei puseuri succesive și anume:

- imediat sub ectodermul de suprafață pentru a forma endoteliul corneean, care va secreta mai tîrziu membrana Descemet;
- între epiteliu și endoteliu, delimitînd stroma corneeană;



— în fața cristalinului constituind membrana pupilară, care ulterior va deveni stroma anterioară a irisului.

Stroma corneeană își definește curînd structura lamelară și pe măsură ce endoteliul devine mai activ, corneea se deshidratează, mărindu-și transparența.

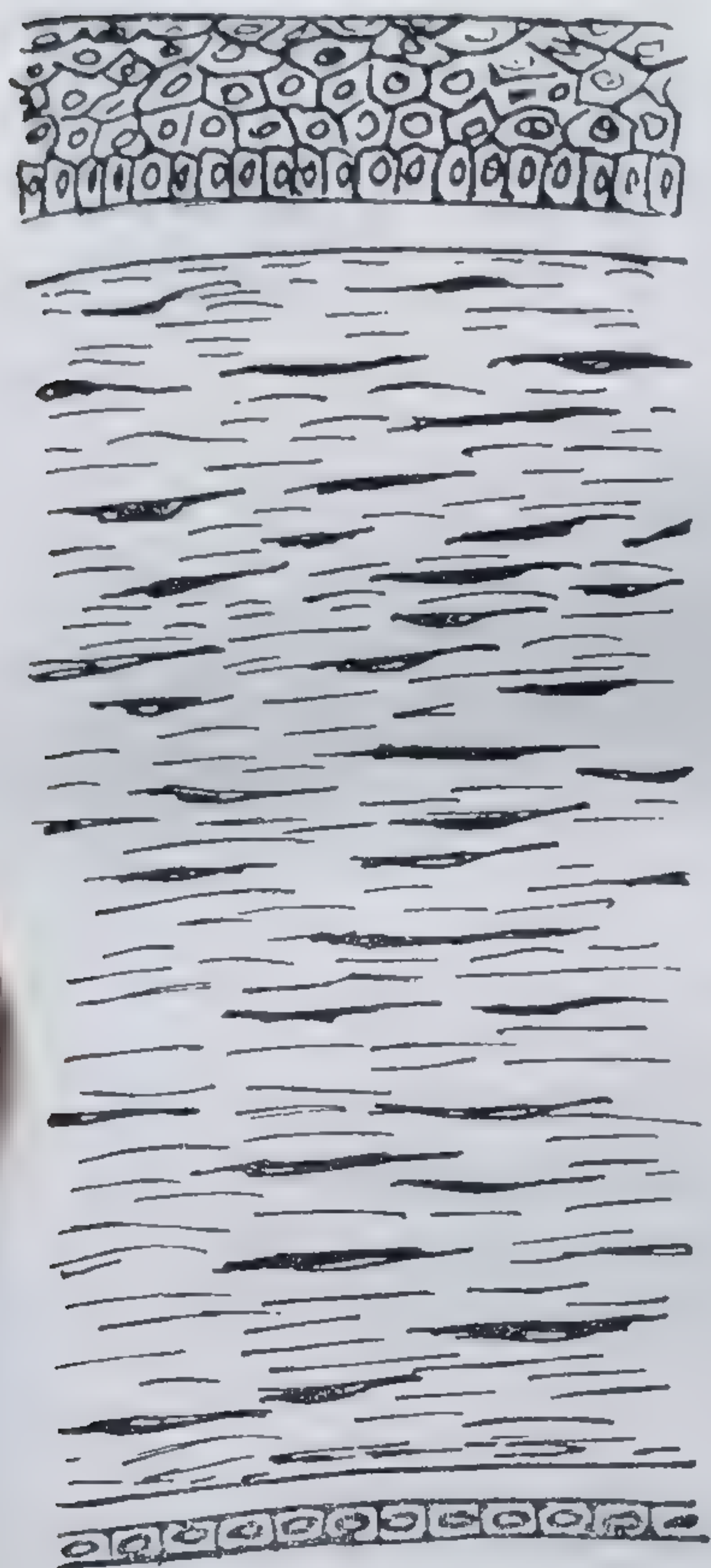
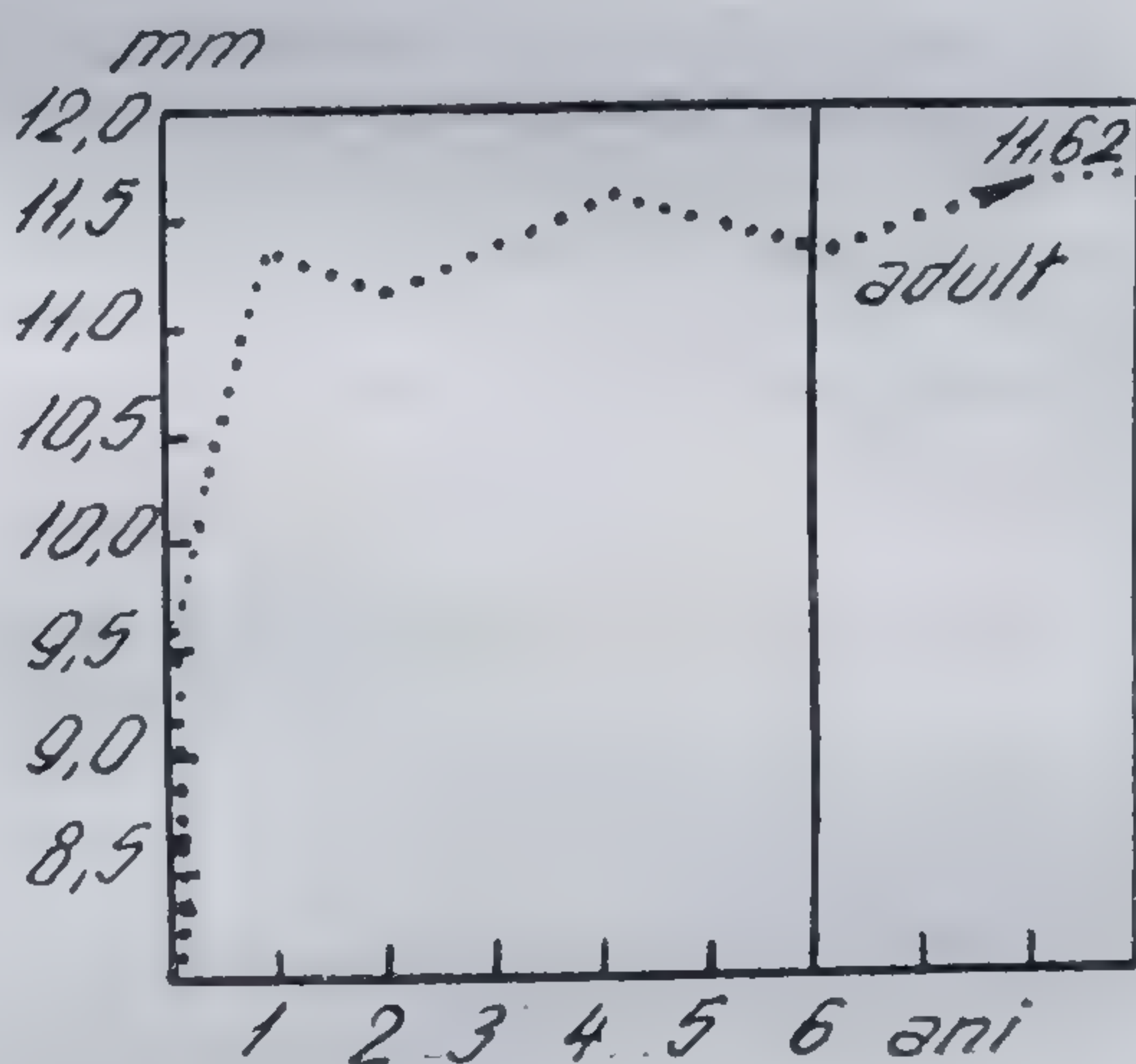


Fig. 5.1. Structura histologică a corneei.

Fig. 5.2. Dezvoltarea corneei în primii 6 ani.



În momentul separării cristalinului de ectoderm, dacă procesul este incomplet, se poate observa la naștere lipirea cristalinului de corneă sau un defect corneean posterior cu leucom corneean, ce poate fi asociat cu un defect stromal, cataractă polară anterioară, datorită migrării incomplete a mezodermului.

Delimitarea insuficientă a corneei de scleră produce o corneă sclerizată sau o sclerocornee când țesutul scleral a înlocuit corneea.

În luna a 3-a corneea este deja constituită, dezvoltarea ulterioară interesînd forma și dimensiunile corneei.

### 5.3. PATOLOGIA CORNEEI

Afecțiunile corneene ce apar la copii diferă în mică măsură de bolile întâlnite la adulți, cu excepția anomaliilor congenitale și de dezvoltare.



### 5.3.1. ANOMALIILE CONGENITALE ALE CORNEEI

La nou-născut corneea este relativ mare în comparație cu globul ocular. Diametrul orizontal este de 9 până la 10 mm și ajunge la mărimea pe care o are un adult de 12,5 mm la sfârșitul primului an de viață.

Pentru a investiga corneea la copil este necesară examinarea sub anestezie.

#### 5.3.1.1. ABSENȚA CORNEEI

Anomalie foarte rară, se datorește lipsei invaginării ectodermului și a migrării mezodermului. Se însoțește de anomalii grave ale polului anterior, care nu se diferențiază.

#### 5.3.1.2. MEGALOCORNEEA

Corneea are diametrul orizontal care depășește 13 mm. Este o anomalie congenitală care se transmite ereditar.

Poate să apară izolat sau în cadrul mărimii segmentului anterior (megaloftalmie anterioară) sau a întregului glob (megaloglobus) (fig. 5.3).

Corneea este clară cu acuitate vizuală bună. Tensiunea oculară normală. Se poate însoți de subluxația cristalinului, dispersie de pigment irian, dacă coexistă cu megaloftalmie anterioară. În aceste condiții cata-

Tabelul 5.1

**Diagnosticul diferențial al glaucomului congenital și megaloftalmiei anterioare**  
(după Duke-Elder)

<b>Glaucom congenital (buftalmie)</b> Tensiunea crescută.	<b>Megalocornee</b> Tensiunea normală.
Mărimea corneei crește.	Mărimea corneei constantă.
Fotofobie și epiforă.	Asimptomatic.
Opacități corneene (edem stromal cu rupturi ale membranei Descemet).	Corneea centrală este clară.
Corneea aplatizată, uneori cu astigmatism contrar regulii.	Curbură corneeană normală sau mărită; astigmatism.
Degenerescenta unghiului (țesutul mezodermal acoperă structurile unghiulare).	
Bilateral în 2/3 din cazuri, dar asimetric.	Bilateral, simetric.
Poate fi autosomal recesiv (60% băieți).	Recesiv legat de sex (92% băieți).
Nu este o boală familială.	Este o boală familială.



racta este frecventă și apare mai precoce.

În prezența megalocorneei trebuie făcut diagnosticul diferențial cu glaucomul congenital (biftalmie) (tabelul 5.1).

#### 5.3.1.3. MICROCORNEEA

Are diametrul sub 10 mm, curbura corneeană este mai accentuată și puterea de refracție mărită, globul ocular putând deveni uneori miop. Se transmite autosomal dominant.

Posibilitatea dezvoltării unui glaucom, prin anomalii ale unghiului sau prin închiderea unghiului de către un cristalin relativ mare, trebuie să fie în atenția medicului. Microcorneea se poate asocia cu alte anomalii oculare ale segmentului anterior: persistența membranei pupilare, corectopie, cataractă congenitală.



Fig. 5.3. Megalocornee.

#### 5.3.1.4. CORNEEA PLANĂ

Este o anomalie congenitală rară; se transmite autosomal dominant. Curbura corneeană nu se formează, puterea de refracție a corneei este redusă. Acuitatea vizuală este variabilă, dar poate fi normală. Uneori poate avea aspect de microcorneea pentru că limbul este scleralizat, rămânând uneori centrul corneei transparent.

S-au observat asociate și alte anomalii oculare: colobom irian, coroidian, aniridie, cataractă congenitală.

*Tratamentul* este fără rezultat.

#### 5.3.1.5. SCLEROCORNEEA

Este o malformație cauzată de lipsa diferențierii țesutului corneean, țesutul scleral extinzându-se în corneea. Se constată de obicei bilateral, dar frecvent cu aspect asimetric. Poate fi și unilaterală. Acuitatea vizuală este determinată de sediul opacităților corneene spre centrul corneei, care rămâne transparent. Acest limb corneean, rău definit, poate duce la diagnosticul eronat de microcorneea. Transmiterea anomaliei este autosomal recesiv. Când sclerocorneea este totală, corneea apare opacă cu vas-



cularizație sub formă de anse. Anomaliile mai frecvent asociate sînt corneea plană, glaucomul, membrana pupilară persistentă.

*Tratamentul.* Este indicată keratoplastia perforantă.

#### 5.3.1.6. EMBRIOTOXON POSTERIOR

La periferia corneei, concentric cu limbul apare o linie albă neregulată, ușor de observat în partea nazală sau temporală. Se datorește îngroșării liniei (inelului) Schwalbe care proemină. Dacă evoluția irisului este legată de aceasta, atunci este cunoscută ca anomalia Axenfeld. Frecvent se asociază cu malformații ale derivatelor mezodermului (anomalia Rieger; hipoplazia stromei anterioare a irisului cu inel Schwalbe proeminent de care aderă fibre iriene). Embriotaxonul posterior se transmite după modul dominant (Huramatsu, 1977).

#### 5.3.1.7. ANOMALIA PETERS

Anomalia Peters (degenerescenta mezodermală a corneei) constă dintr-o opacitate corneeană centrală cu aderențe iriene (sinechii iriene anterioare). La nivelul opacității endoteliul, membrana Descemet și stroma profundă sînt absente.

Apare sporadic sau se transmite autosomal recesiv. Vederea în general este compromisă. Se poate însoți de glaucom.

#### 5.3.1.8. STAFILOM ANTERIOR CONGENITAL

Este o formă gravă de degenerescentă corneeană. Corneea este opacă, neregulată, uneori albăstruie, datorită aderenței sale cu irisul, vascularizată. Poate fi urmarea unei infecții intrauterine.

#### 5.3.1.9. TUMORILE DERMOIDE ALE CORNEEI

Sînt formațiuni congenitale alcătuite dintr-un epiteliu keratinizat și un țesut fibros, care conține foliculi piloși, glande sebacee și sudoripare. Fac parte din coristoame (țesut normal din punct de vedere histologic, dar plasat într-un loc anormal).

Tumora apare ca o masă unilaterală, rareori bilaterală, roz-cenușie, cu diametrul de 1—5 mm, frecvent situată la limb. Mică la naștere, crește lent pînă la pubertate cînd dezvoltarea este accelerată. Consistența este mărită și prezintă foliculi piloși la suprafață. Aderă de corneea și se poate extinde în straturile profunde ale stromei. Produce astigmatism oblic, neregulat. Dermoidul poate fi izolat sau se asociază cu sindroamele primului arc (sindromul Franceschetti, sindrom Goldenhart-Stranberg). Extirparea tumorii este indicată în cazul în care produce tulburări de vedere sau este iritată. Operația nu este fără riscuri, corneea și sclera fiind foarte subțiri la nivelul ei, putînd fi ușor perforate. După extirpare rămîne o cicatrice inestetică. Nu recidivează (fig. 5.4).



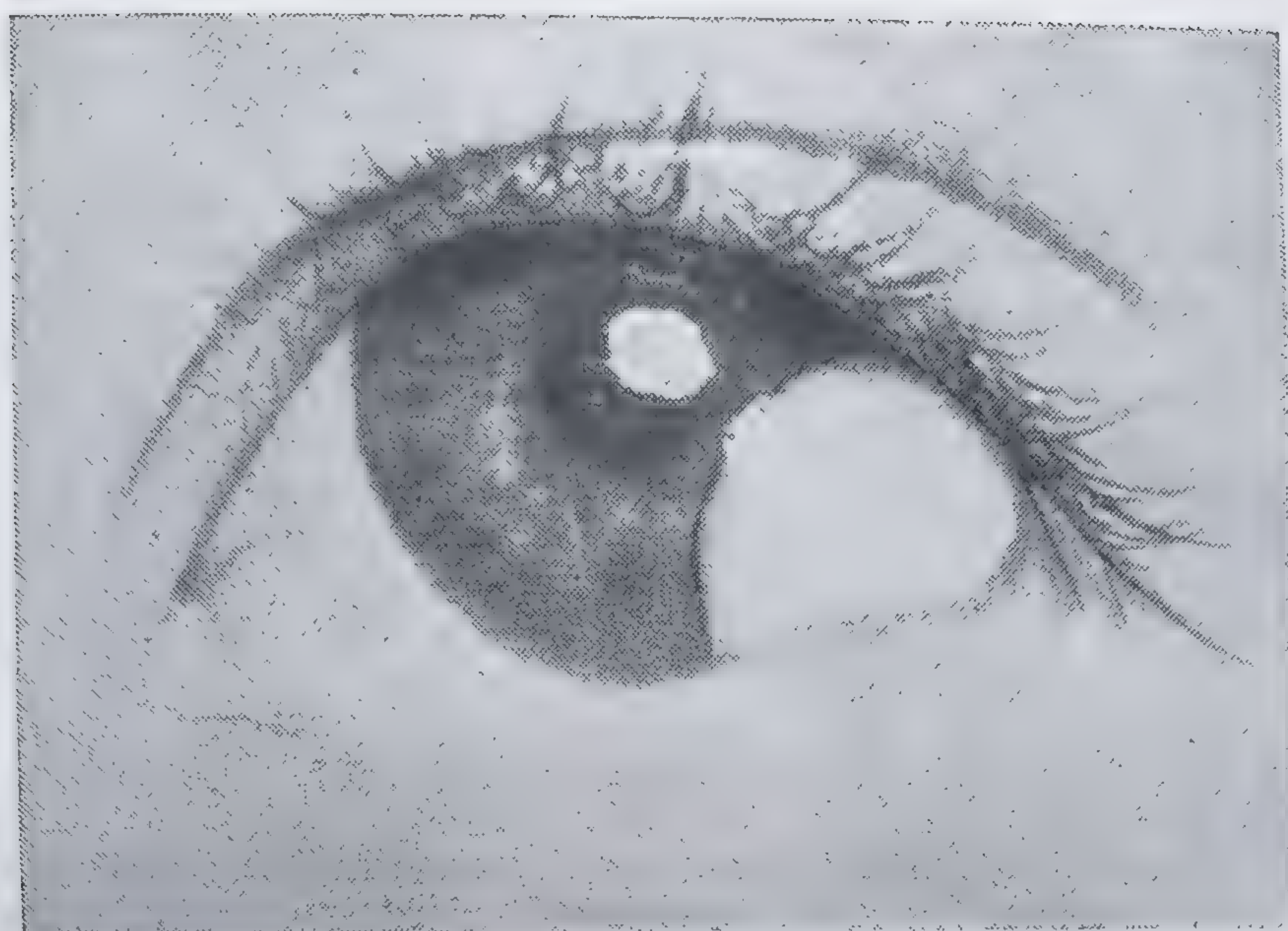


Fig. 5.4. Dermoidul corneei.

### 5.3.2. INFLAMAȚIILE CORNEEI

#### 5.3.2.1. INFECȚIILE BACTERIENE

La copii, inflamațiile conjunctivei se extind frecvent la corneă, cauzând keratite superficiale, ulceratii marginale, ulcere. Examenul ocular se efectuează cu dificultate, copilul nu cooperează, prezintă fotofobie, blefarospasm, epiforă, fiind necesară administrarea de sedative și anestezice.

Germenii care pot produce infecții corneene la copii sînt similari cu cei întîlniți la adulți: pneumococ, stafilococ, streptococ, *klebsiella* etc.; germenii gram-negativi provoacă infecții foarte grave prin distrugerea rapidă a țesutului stromal cu perforarea lui.

Pentru a pune în evidență existența unei eroziuni sau ulceratii, se instilează o soluție de fluoresceină 2%; aceasta va colora în verde leziunea corneeană.

Tratamentul infecțiilor cronice la copii se face cu antibiotice, de preferință sub formă de unguente, întrucît instilarea colirelor este anevoioasă, copiii plîng, strîng pleoapele și medicamentul este rapid eliminat.

##### 5.3.2.1.1. KERATITA PUNCTATĂ SUPERFICIALĂ STAFILOCOCICĂ

Se manifestă prin eroziuni punctiforme, evidențiabile prin colorare cu fluoresceină. Ea este urmarea unei blefaroconjunctivite stafilococice, glandele meibomiene infectate întrețin keratita care nu se vindecă pînă cînd nu este descoperită sursa infecției și eradicată.



#### 5.3.2.1.2. ULCERUL CU HIPOPION

Ulcerul corneean poate apare după un traumatism minim ocular, uneori neobservat, mai ales în cazul în care pe conjunctivă există o floră microbiană patogenă întreținută de obstrucții de căi lacrimale, dobândite sau congenitale la care se adaugă și o rezistență diminuată a organismului, apărută după afecțiuni alergizante în antecedente: gripă, varicelă, rujeolă, hepatită, insuficiență hepatică cronică, sindrom de malabsorbție (toxicoze, hipovitaminoze). Local, existența unor afecțiuni oculare cronice inflamatorii care întrețin infecția permanentă: blefarite, blefaroconjunctivite, orgelet, poate duce la apariția ulcerului corneean.

Întrucât copii mici, sugari, ca și cei mai mari stresați în familie nu semnalează accidentul traumatic la timp util, este bine să se combată toate stările inflamatorii locale acute sau cronice, pentru a face profilaxia ulcerului corneean.

La copiii mai mari, dezepitelizările după accidente prin căderi, agresiuni de animale, contuzii, joacă cu nisip, pot genera frecvent ulcer corneean.

În asemenea situație ochiul devine în scurt timp dureros, intens hiperemic și pe corneea se constată apariția unui ulcer central sau paracentral cu marginile cenușii infiltrate.

Rapid apare hipopionul (masă purulentă, situată în partea declivă a camerei anterioare). În absența tratamentului, evoluția este gravă, rapid spre perforare, cu leucom corneean aderent, glaucom secundar, stafilom corneean, dezorganizarea globului, pierderea vederii și a ochiului.

*Tratament.* Este important să se aplice tratamentul de urgență cu antibiotice local, prin injecții subconjunctivale, unguente, iar general tratamentul stării generale și permeabilizarea căilor lacrimale în cazul imperforării congenitale a căii lacrimale (Grayson, 1979).

#### 5.3.2.1.3. ABCESUL CORNEEAN

Infiltrat alb cu aspect nodular ce apare în plină corneea, însoțit uneori de hipopion.

*Tratament.* Antibiototerapie locală și generală, midriatice, antiinflamatoare.

#### 5.3.2.2. INFECȚIILE MICOTICE

##### ULCERUL DE ORIGINE MICOTICĂ

Este un ulcer trenant, torpid, care progresiv se extinde în suprafață și mai ales în profunzime. Durerile, congestia perikeratică sînt discrete, comparativ cu importanța ulcerului. După cîteva săptămîni apare un hipopion fugace. Afecțiunea este provocată prin inocularea directă sau mai frecvent după un tratament prelungit cu corticoizi și antibiotice la copiii debili.

*Tratament.* Se instilează amfotericină B în soluție glucozată, se fac injecții subconjunctivale. General, se administrează micostatin (François, 1979).



### 5.3.2.3. INFECȚIILE VIRALE

#### 5.3.2.3.1. KERATITA HERPETICA

Este relativ frecventă la copii. Nou-născutul poate avea anticorpi materni contra virusului herpetic, care îl protejează în primele 6 luni.

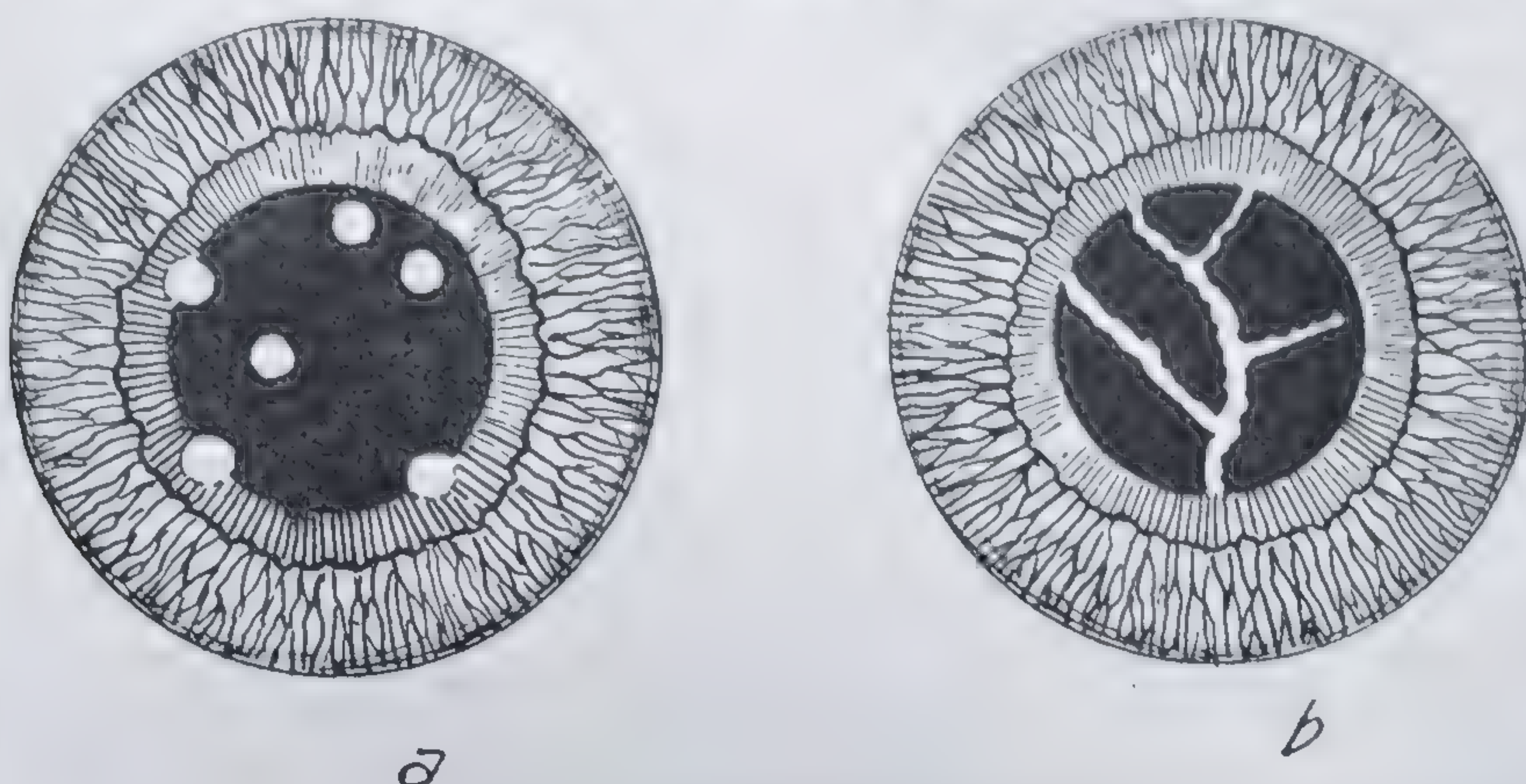


Fig. 5.5. a) Keratită punctată superficială; b) keratită dendritică.

Pînă la vîrsta de 5 ani majoritatea copiilor fac o infecție herpetică, în general însă inaparentă. Afecțiunea este deseori declanșată de un traumatism, puseu febril, infecții ale căilor respiratorii superioare și

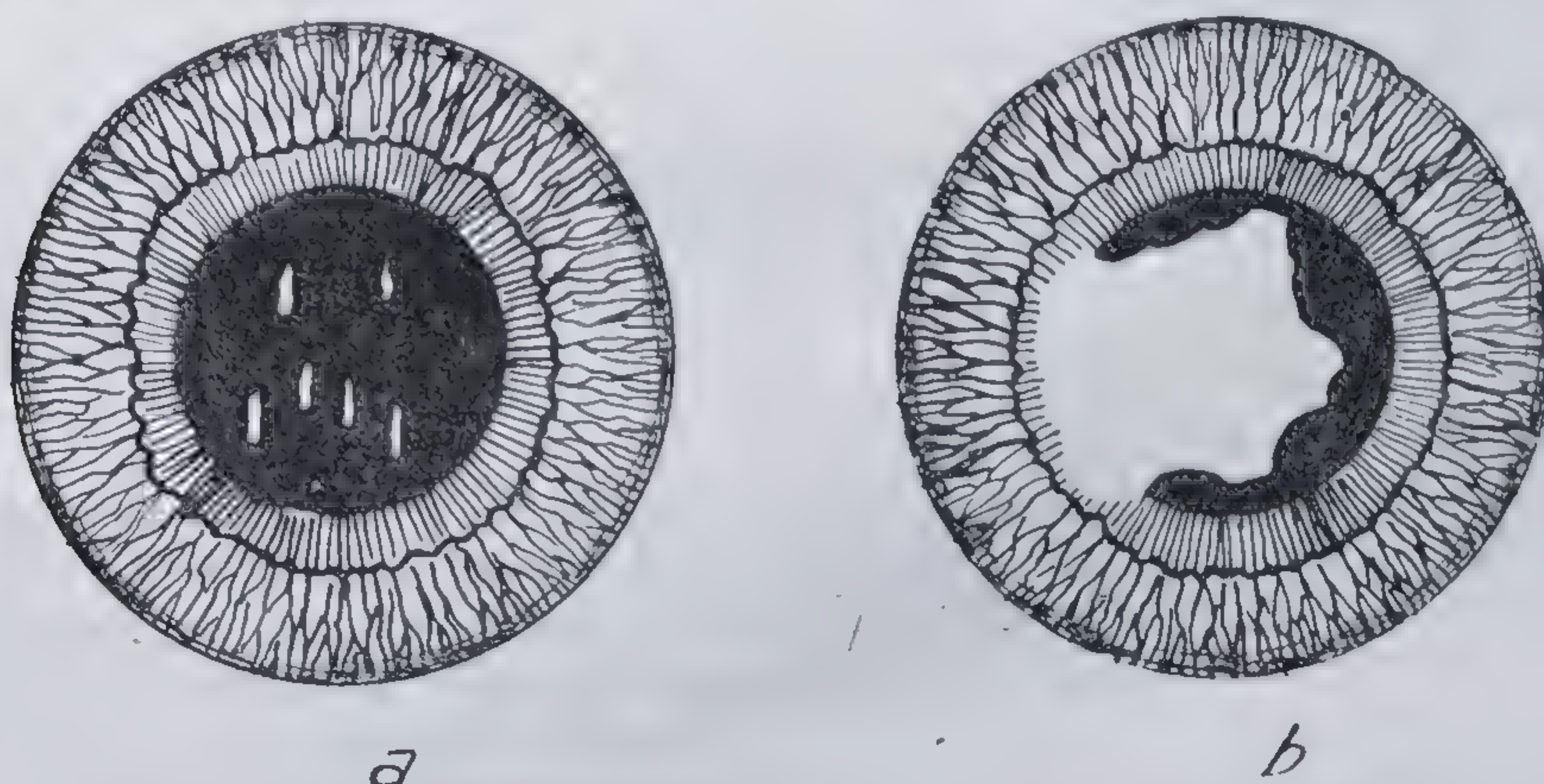


Fig. 5.6. a) Keratită filamentoasă; b) ulcer corneean.

poate fi precedată sau asociată cu alte manifestări herpetice. Apare congestie perikeratică, epiforă, fotofobie, senzație de corp străin, dureri.

După instilarea de fluoresceină bazică 2% se constată o ulcerăție corneeană superficială, cu aspect dendritic arborescent (fig. 5.5). Alteori, aspectul este mai puțin tipic, putînd lua tabloul de ulcerăție marginală, keratită punctată superficială, keratită filamentoasă, ulcer (fig. 5.6). Evoluția este favorabilă în condițiile unui tratament adecvat și susținut.

*Tratament.* Se fac instilații repetate de 6—8 ori pe zi cu IDU (5 iodo-2-dezoxiuridină) sau de ADN înalt polimerizat, de 3 ori pe zi, pînă la



completa epitelizare a eroziunilor, la care se asociază instilații de atropină 1%. Se mai pot obține succese prin instilații de dionină 2%, îndepărtarea mecanică a epiteliului infiltrat, crioterapie, röntgentherapie, în special în formele cu afectarea țesutului uveal (Payrau, 1964, Foster, 1977).

În formele de tip superficial, administrarea corticoizilor local este complet contraindicată, determinând exacerbarea infecției și întinderea în profunzime și în suprafață. Corticoterapia se aplică numai după epitelizarea leziunilor în vederea obținerii unor cicatrice suple. În formele profunde de keratită disciformă, corticoterapia reprezintă terapia de bază a keratitei herpetice.

Întrucât recidivele în keratitele herpetice sînt frecvente, aplicarea vaccinoterapiei, ca și asanarea focarelor dentare și faringiene, unde se consideră a fi cantonat virusul herpetic, se impune (Săbădeanu, Henter, 1966). În keratitele metaherpetice, ca și în recidive repetate, cheratoplastia lamelară poate da rezultate bune (Fine, 1958).

#### 5.3.2.3.2. KERATITA ZONEI OFTALMICE

Același agent viral produce varicela la copii și herpesul zoster la adulți. Este posibil ca în zona zoster, virusul să fie limitat de o imunitate parțială cîștigată cu ocazia varicelei.

La copii s-au observat următoarele manifestări corneene ale zonei oftalmice: keratita punctată superficială benignă, keratita disciformă cu evoluție prelungită și keratouveita — formă gravă. Administrarea locală a corticoizilor în formele profunde, asociat medicației simptomatice este indicată pentru că ameliorează evoluția și nu există risc de ulceratie corneeană.

În varicelă, copiii pot prezenta keratite epiteliale care se vindecă fără tratament în cîteva zile și foarte rar keratite disciforme.

În rujeolă, oreion, de asemenea pot apare keratite epiteliale benigne tranzitorii.

#### 5.3.2.3.3. KERATITA VACCINALĂ

Este o afecțiune foarte rară, produsă în mod accidental prin inocularea directă a vaccinului pe corneea sau prin contactul acesteia cu pleoapa sau conjunctiva, însămînțate de obicei de către copil prin atingerea cu mîna a regiunii recent vaccinate. Apare un ulcer corneean cu evoluție gravă, cu iridociclită sau o keratită disciformă ce lasă opacități corneene. În vaccina conjunctivei, leziunile sînt mai benigne, la periferia corneei apar mici infiltrate care se vascularizează și dispar mai tîrziu fără urme.

Tratamentul constă în aplicarea locală de IDU. În cazurile grave trebuie făcut un vaccin cu imunoglobuline.

#### 5.3.2.4. MANIFESTĂRI DE HIPERSENSIBILITATE ÎN BOLILE CORNEENE

##### 5.3.2.4.1. KERATOCONJUNCTIVITA PRIMĂVARATICĂ

Conjunctivita primăvărarică este o afecțiune ce se manifestă mai frecvent la copiii de sex masculin, pe un teren alergic, limfatic. Are caracter sezonier, se exacerbează în sezonul cald și se atenuează iarna.



Conjunctivita tarsală superioară prezintă papile numeroase cu aspect de pavaj, care atunci când sînt voluminoase pot ulceră corneea. Se formează un ulcer rotund cu margini nete; mai tîrziu prezintă vascularizație superficială. Rebel la tratament, nu se ameliorează decît acționînd asupra conjunctivitei.

Forma bulbară se însoțește de keratita epitelială. S-au descris și alte manifestări corneene mai puțin comune: noduli subepiteliali, keratite interstițiale.

*Tratament.* Instilațiile repetate de cortizon, adrenalina, epinefrină, atenuează pruritul și fotofobia, de asemenea au efecte bune corneene. Tratamentul devine dificil în prezența ulcerelor corneene, cînd corticoterapia este contraindicată. Se pot încerca desensibilizări și rareori extirparea papilelor exuberante cu tarsectomie parțială.

#### 5.3.2.4.2. KERATOCONJUNCTIVITA FLICTENULARĂ

Este reacția locală alergică sau hiperergică a țesutului limfoid față de proteinele microbiene diverse, manifestîndu-se prin prezența de noduli pe conjunctiva bulbară și corneă, însoțită de congestie difuză sau în sector.

Considerată multă vreme ca fiind de etiologie tuberculoasă, determinată de o reacție întîrziată de hipersensibilizare la tuberculoproteine, s-a constatat că apare frecvent la copii cu hipertrofie a vegetațiilor adenoide.

Ea s-a dovedit a fi o stare de alergii polimorfă, o reacție nespecifică de hipersensibilitate întîrziată la proteinele străine microbiene (stafilococ, gonococ și, mai rar, streptococ) sau parazitare (pediculoze, helmintiaze), putînd recidiva, legată fiind de descărcările de toxine în relație cu pre-existența unui focar latent în organism.

*Simptomatologia* este intensă, mai ales în formele grave, cu afectarea corneei, fiind reprezentată de lăcrimare, durere, fotofobie, ducînd la blefarospasm.

*Formele grave* se manifestă prin noduli corneeni, infiltrații cenușii situate sub membrana Bowmann cu evoluție spre eroziune, eliminarea conținutului și producerea unei ulceratii, care după cicatrizare lasă o opacitate corneeană.

Cînd ulceratiile sînt numeroase, ele pot conflua, erodînd în profunzime și ducînd la perforarea corneei, cu prolaps irian; alteori infiltrația este difuză fiind însoțită de neovascularizație între epiteliu și membrana Bowmann: panusul flictenular.

*Tratament.* Tratamentul general urmărește tonifierea organismului și îmbunătățirea stării generale prin administrarea de calciu, vitaminoterapie, antihistaminice.

Tratamentul local are drept scop combaterea infecției prin nitratare și instilații cu soluție de antibiotice, combaterea reacției iriene prin punerea în repaus a irisului, cu instilații de soluție de atropină 1%, combaterea fenomenelor inflamatorii prin instilații și injecții subconjunctivale cu cortizon. Se mai folosesc aplicații locale cu oxid galben de mercur 3%, dionină.

În ultima perioadă se încearcă cu succes terapia generală și locală cu tetraciclină.



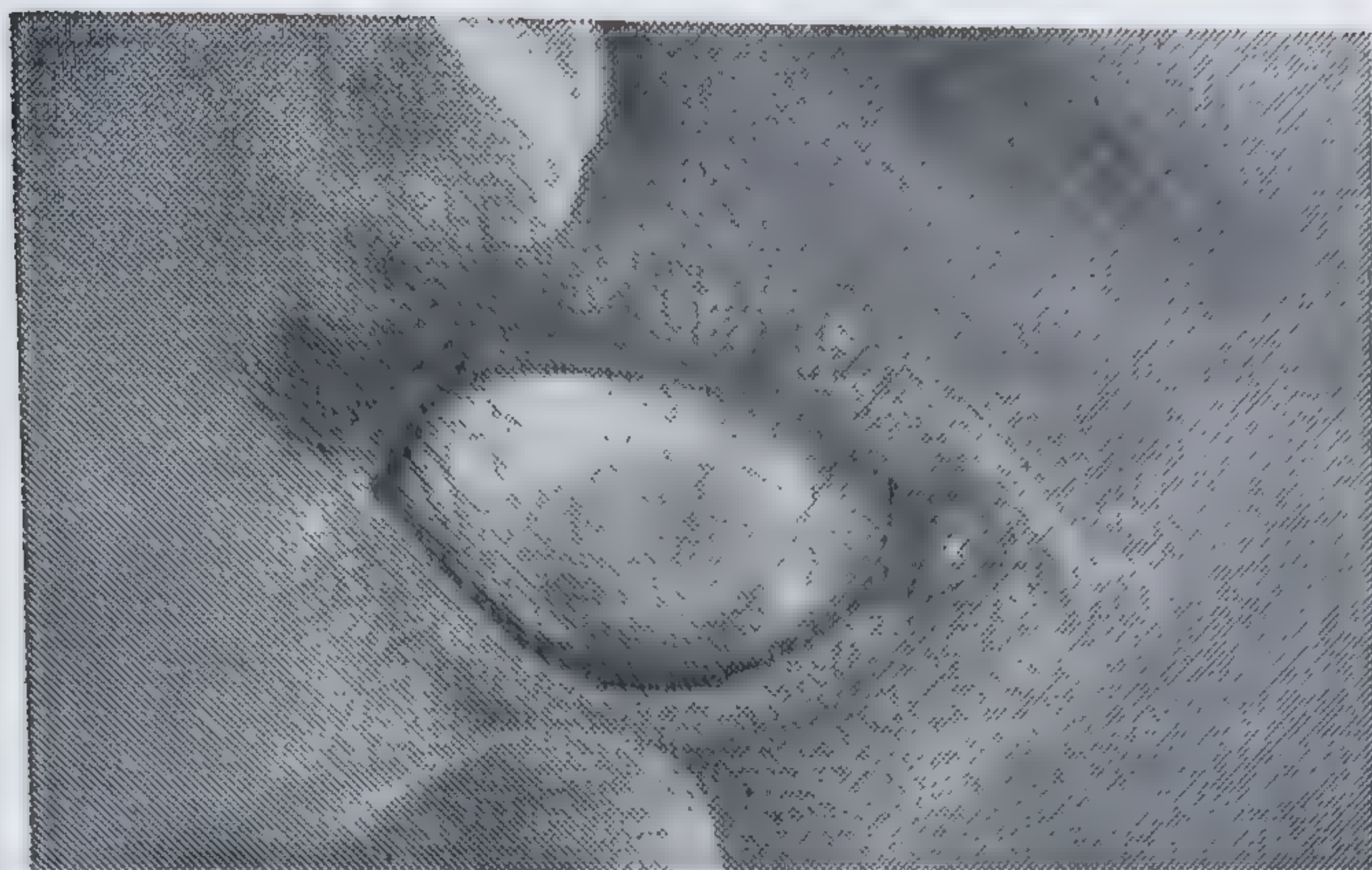


Fig. 5.7. Keratită parenchimotoasă luetică.

### 5.3.2.5. KERATITE INTERSTIȚIALE

#### 5.3.2.5.1. KERATITA INTERSTIȚIALĂ SIFILITICĂ

Este o manifestare a sifilisului congenital ce apare în copilărie între 5 și 15 ani. Afecțiunea este bilaterală, al doilea ochi însă se îmbolnăvește după câteva zile, alteori după un interval mai lung de săptămâni sau luni.

Boala evoluează în trei stadii:

— În primul stadiu apare infiltrația limfocitară a stromei corneene. Corneea își pierde luciul, devine opalescentă, grosimea ei crește, infiltrația însoțindu-se de edem interstițial.

Fenomenele subiective, fotofobia, lăcrimarea sînt importante, congestia perikeratică este prezentă.

— În stadiul al doilea apare vascularizația straturilor profunde corneene. Vasele pornesc de la limb și se orientează spre centrul corneei. Sînt puțin ramificate, dispuse în formă de „snop“; uneori vascularizația este atît de bogată, încît dă corneei un aspect rozat (fig. 5.7). Această fază durează aproximativ 6 săptămîni.

— Stadiul ultim al keratitei parenchimatoase se caracterizează prin resorbția infiltrației și clarificarea corneei care se produce pe măsură ce procesul de vascularizație se dezvoltă. Semnele iritative diminuează treptat, corneea își recapătă luciul și transparența. Resorbția infiltrației începe de la periferia corneei și durează mai multe luni. Ea nu este niciodată totală. Rămîn opacități cicatriceale profunde, cu vase în mare parte obstruate ce apar ca filamente albe, permițînd diagnosticul retrospectiv.

Recuperarea vizuală este variabilă, nu rareori cvasitotală. În timpul evoluției pot apare iridociclite grave, hipertonie oculară. Mai tîrziu se poate constata dezvoltarea unei miopii axiale.

Reacția Bordet-Wasserman este totdeauna pozitivă, iar negativarea ei foarte dificilă. La examenul general copiii prezintă semne ale luesului congenital: nas în șa, frunte olimpiacă, artropatii, dinți Hutchinson.



Keratita parenchimatoasă fac parte împreună cu surditatea și anomaliile dentare din triada Hutchinson. Această afecțiune corneeană este de origine imunitară, corneea se sensibilizează în timpul vieții fetale.

*Tratamentul* antisifilitic trebuie asociat tratamentului local, care constă în instilații repetate de midriatice și corticoizi. Cortizonul administrat la debutul bolii îi oprește evoluția, administrat mai târziu o scurtează.

Formele cu vedere redusă beneficiază de keratoplastie.

#### 5.3.2.5.2. KERATITA INTERSTIȚIALĂ TUBERCULOASĂ

Tabloul clinic al keratitei interstițiale tuberculoase este asemănător celui din keratita sifilitică. Afecțiunea poate debuta după unul sau mai multe puseuri de keratită flictenulară; este de obicei unilaterală cu fenomene iritative mai reduse, însă cu evoluție prelungită și recidive frecvente.

Opacitatea corneeană este localizată, rareori difuză și urmată rapid de o vascularizație profundă cu numeroase anastomoze. Resorbția infiltrației se face în mai mică măsură decât în keratita sifilitică, ceea ce duce la o scădere mai marcată a vederii. Se însoțește de reacție iridociliară importantă.

Afecțiunea intră în cadrul hiperergiei tuberculoase cu reacții intens pozitive la doze slabe de tuberculină.

*Tratamentul* antituberculos este inactiv. Corticosteroizii influențează favorabil evoluția, fără a vindeca afecțiunea. Rezultatele cele mai bune se obțin prin desensibilizare la tuberculină. Această boală este mai puțin obișnuită la copii, totuși, în prezența unei opacități cu vase stromale trebuie efectuat un test la tuberculină și o radioscopie pulmonară.

#### 5.3.2.5.3. KERATITA INTERSTIȚIALĂ VIRALĂ

În cursul unor viroze se pot instala keratite interstițiale ce răspund favorabil tratamentului cu corticoizi.

*Etiopatogenic* constă într-o reacție de hipersensibilizare la virusuri. Herpesul, zona oftalmică, vaccina, varicela, rujeola, pot provoca modificări stromale, keratite disciforme sau în sector, caracterizate prin apariția unui edem corneean central sau printr-o porțiune limitată la periferie, cu pliuri descemetiene și precipitate ciclitice (fig. 5.8).

Se asociază frecvent cu reacții iridociliare și hipertonie oculară. Evoluția este îndelungată, cu perioade de agravări și remisiuni. În antecedente se poate depista uneori un teren alergic (P. Vancea, P. P. Vancea, 1959).

*Tratamentul* local constă în instilații repetate de atropină, dionină, hidroclorid, sub protecția unui antibiotic. Se administrează subconjunctival hidroclorid, iar general antihistaminice și vitamine.

#### 5.3.2.5.4. KERATOCONJUNCTIVITA SICCA

Apare rareori la copii. Se întâlnește în boala Still, lupus eritematos sau alte boli de collagen. Se manifestă sub forma unei keratite punctate superficiale sau filamentoasă. Filmul lacrimal este vâscos.





Fig. 5.8. Keratită interstițială virală.

#### 5.3.2.5.5. DISAUTONOMIA FAMILIALĂ (SINDROMUL RILEY-DAY)

Modificările oculare cuprind absența lacrimilor, anestezie corneeană, datorită absenței nervilor corneeni. Apar ulcere asemănătoare keratitei neuroparalitice și keratomalaciei (fig. 5.9).

#### 5.3.3. DISTROFII ȘI DEGENERESCENTE CORNEENE

Distrofiile sînt afecțiuni bilaterale, aproximativ simetrice, ereditare, ce interesează mai ales centrul corneei. Nu se însoțesc de vascularizație și nu prezintă fenomene inflamatorii. Sensibilitatea corneeană este diminuată. Se manifestă în copilărie sau adolescență, au evoluție lentă și se organizează progresiv.

Degenerescențele corneene sînt mai frecvent unilaterale decît bilaterale, interesează atît centrul, cît și periferia corneei. Apar ca urmare a unor boli oculare sau sistemice, alteleori fără o cauză aparentă. Nu se transmit ereditar.

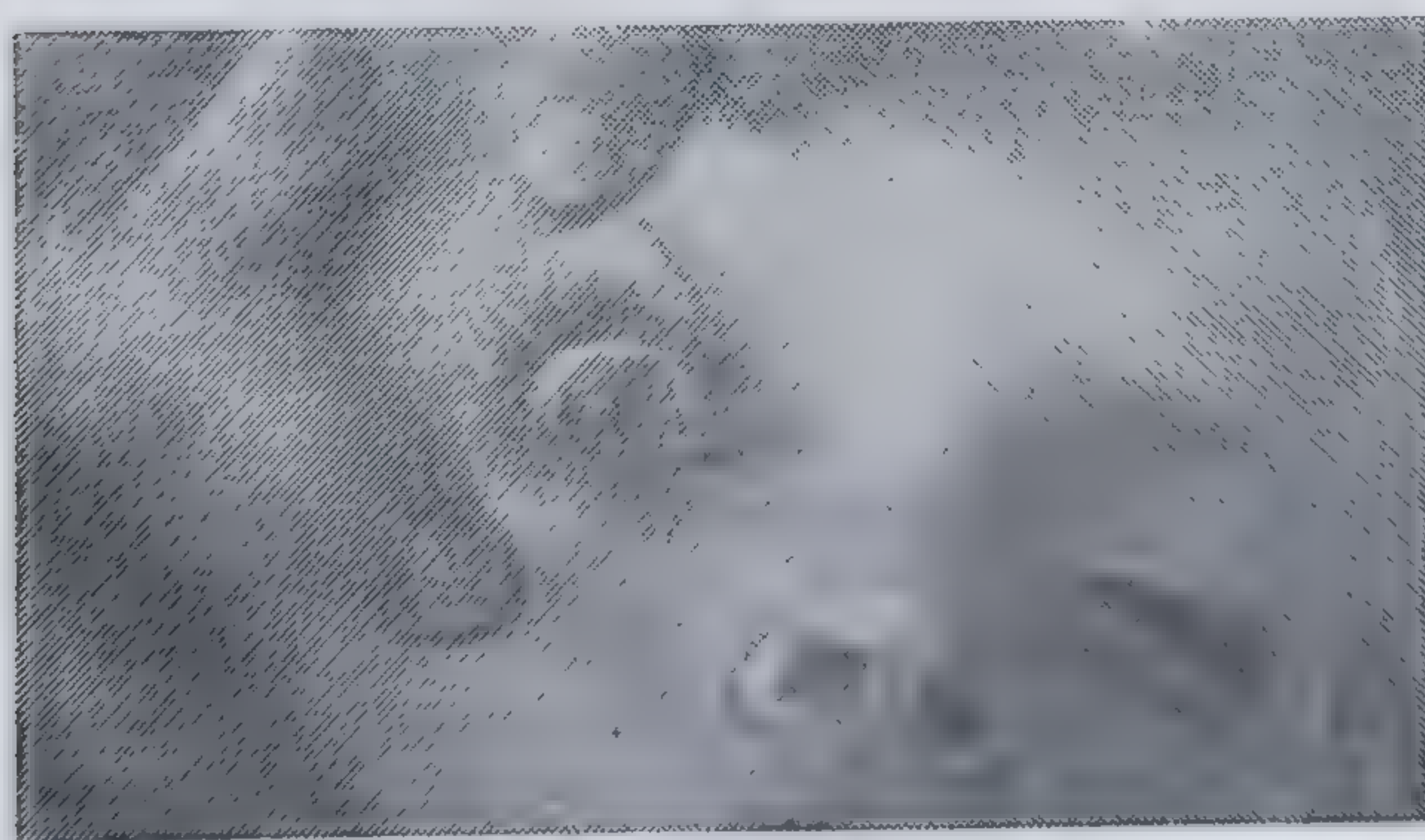


Fig. 5.9. Keratita în sindromul Riley-Day.



### 5.3.3.1. DISTROFIILE CORNEENE ANTERIOARE

Distrofiile corneene anterioare sînt localizate la nivelul epiteliului, membranei Bowmann și în stroma anterioară.

#### 5.3.3.1.1. DISTROFIA EPITELIALĂ MECSMAN

Apare în primii ani ai copilăriei (3—4 ani) sub forma eroziunilor epiteliale recidivante. La examenul corneei se constată opacități punctiforme diseminate în epiteliu sau în membrana Bowmann în dreptul fantei palpebrale; vederea nu este grav afectată. Ereditatea este dominantă.

*Tratamentul* indicat în formele cu acuitate vizuală mai redusă este keratoplastia lamelară.

#### 5.3.3.1.2. DISTROFIA EPITELIALĂ STOCKES ȘI HOLT

Distrofia este observată la cîteva luni de la naștere. Se transmite dominant.

Corneea prezintă opacități punctate cenușii, care dau suprafeței epiteliale aspect neregulat; în formele avansate epiteliul este subțiat pe alocuri, cu îngroșări producînd astigmatism neregulat, cu tulburări vizuale importante.

*Tratament.* Transplantul corneean lamelar este singurul tratament care ameliorează acuitatea vizuală.

#### 5.3.3.1.3. DISTROFIA REIS-BÜCKLERS

Debutază la vîrsta de 3—4 ani, deseori cu puseuri dureroase de eroziuni corneene recidivante. La examen se constată fine opacități subepiteliale cu aspect de hartă geografică.

În formele evolute modificările pot interesa și stroma anterioară.

Studiile de microscopie electronică au arătat alterații ale membranei bazale epiteliale.

*Tratament.* Se efectuează keratoplastie lamelară, dacă vederea este redusă.

#### 5.3.3.1.4. DISTROFIA MEMBRANEI ANTERIOARE GRAYSON ȘI WILBRAND

În jurul vîrstei de 10 ani apar opacități regulate între membrana Bowmann și epiteliu. Nervii corneeni sînt proeminenți, sensibilitatea corneeană este normală.

### 5.3.3.2. DISTROFII CORNEENE STROMALE

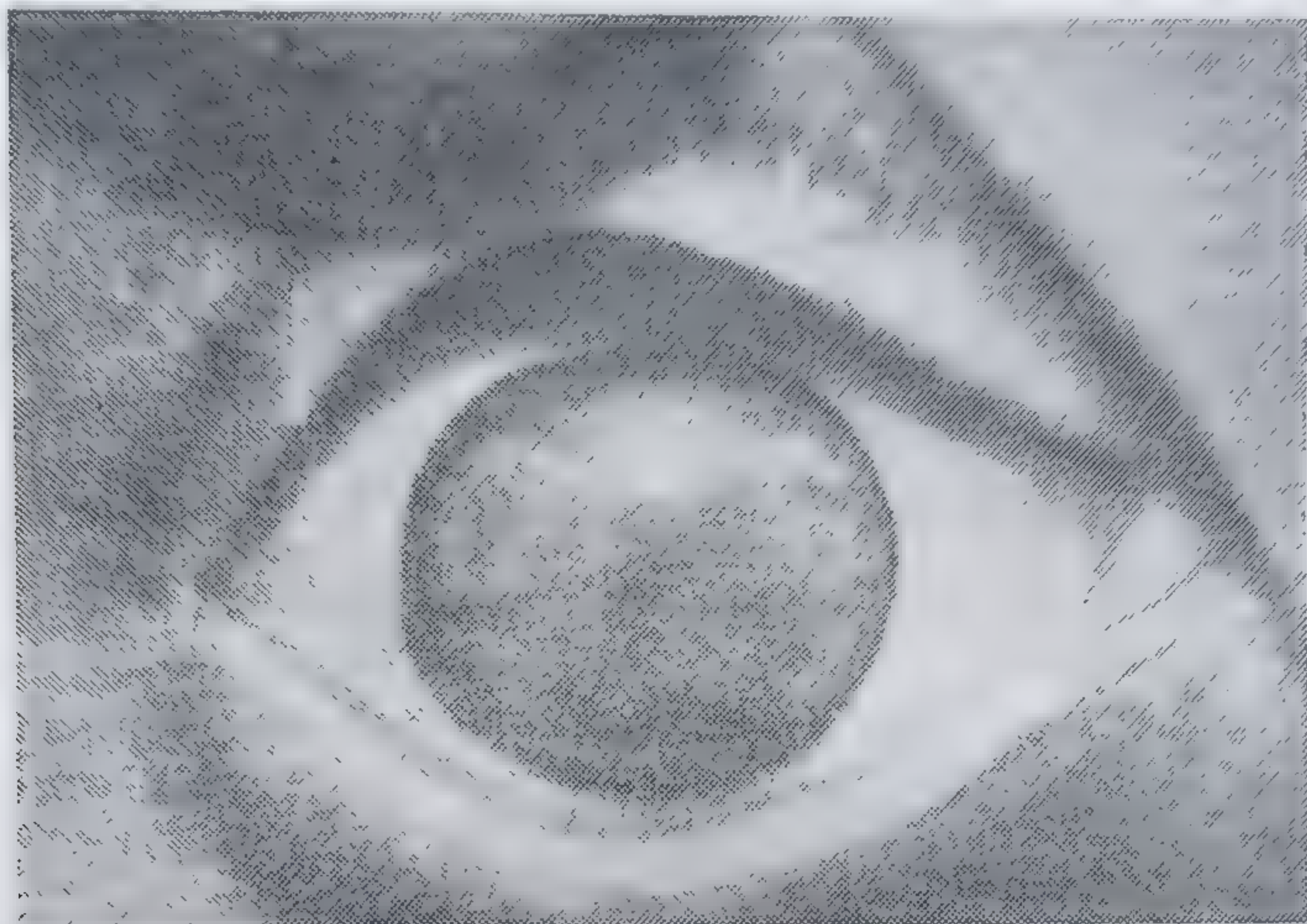
#### 5.3.3.2.1. DISTROFIA GRANULARĂ NODULARĂ (GROENOW I)

La sfîrșitul primei decade apar, în regiunea centrală a corneei, noduli albi cu contur neregulat și de mărime egală, situați în straturile anterioare ale stromei. Între acești noduli corneea este clară.



Opacitățile se măresc progresiv, alterînd acuitatea vizuală. Sensibilitatea corneană este normală. Cercetările histologice au evidențiat depozite formate dintr-un material fin granular, ce disociază lamellele stromei și infiltrează membrana Bowmann. Transmiterea afecțiunii se face după modul dominant.

*Tratamentul* eficient este keratoplastia lamelară.



*Fig. 5.10.* Distrofie corneeană Groenow II.

#### 5.3.3.2.2. DISTROFIA MACULARĂ (GROENOW II)

Apare în jurul vârstei de 10 ani și se transmite după modul recesiv. Această distrofie este caracterizată de prezența unor opacități de mărime și formă variabilă, bleu-cenușiu, cu margini vagi ce se întind din centrul corneei pînă la limb, interesînd toată grosimea parenchimului.

Opacitățile se datoresc supraîncărcării stromei corneene cu mucopolizaharide, ca urmare a dereglării metabolice a keratocitelor. Cu timpul este atins endoteliul și membrana Descemet (fig. 5.10).

*Tratamentul* constă în keratoplastie perforantă ce trebuie efectuată precoce.

#### 5.3.3.2.3. DISTROFIA RETICULARĂ MAAB-DIMMER

Distrofie cu ereditate dominantă, se manifestă în perioada adolescenței.

În centrul corneei se observă opacități fine, liniare, translucide, ce se încrucișează în toate sensurile. Aceste opacități sînt striate, pe alocuri îngroșate și se divid dicotomic. Sînt situate în partea anterioară a stromei și cu timpul opacitățile invadează și straturile posterioare.

Histologic, distrofia grilajată este o degenerescență amiloidă primitivă a corneei. S-au pus în evidență depozite de substanță amiloidă interlamelar. Cînd vederea este deteriorată și boala interesează cea mai mare parte a stromei este indicat transplantul cornean penetrant.



#### 5.3.3.2.4. DISTROFIA CRISTALINĂ SOHAYDER

Distrofie autosomal dominantă, apare la naștere sau la copiii mici și se manifestă prin apariția unor opacități circumscrise corneene situate sub membrana Bowmann. Leziunea este determinată de prezența unor cristale fine albe cu reflexe roșii și verzi asemănătoare cristalelor de colesterol. Sensibilitatea corneană este normală. Vederea se menține bună toată viața.

#### 5.3.3.3. DISTROFII CORNEENE ENDOTELIALE

Acestea nu apar decît foarte rar la copii.

##### 5.3.3.3.1. DISTROFIA CORNEANĂ EDEMATOASĂ CONGENITALĂ

La naștere sau în prima copilărie se constată apariția unei opacități corneene cu aspect edematos. Tensiunea oculară, camera anterioară, irisul, unghiul camerular sînt normale (Hausolf, 1975).

Sensibilitatea corneeană este normală.

Histologic se observă îngroșarea fibrelor de collagen și prezența unui endotelu anormal.

Distrofia se transmite autosomal dominant, însă cu penetrație incompletă.

*Tratamentul* este foarte dificil. Keratoplastia penetrantă nu dă rezultate satisfăcătoare, grefonul chiar după transplante repetate nu-și menține transparența.

#### 5.3.3.4. DEGENERESCENTE CORNEENE

##### 5.3.3.4.1. KERATOCONUL

Afecțiune bilaterală, mai rar unilaterală, apare la copii și tineri. Se manifestă la ambele sexe, dar mai frecvent la femei. A fost clasificat de Bietti printre afecțiunile distrofice și degenerative eredofamiliale ale corneei.

*Tabloul clinic* este dominat de prezența unei deformări corneene centrale, însă ușor descentrate inferotemporal, uneori cu un inel brun incomplet la baza sa (inelul Fleischer). Inelul se formează prin supraîncărcarea celulelor epiteliale cu pigment feros provenit din hemosideroza conținută în lacrimile care stagnează la baza conului. La nivelul deformării, corneea este subțiată și prezintă în vârful ei linii verticale intraparenchimatoase (striurile Elschmig). Sensibilitatea corneeană este ușor diminuată. Evoluția este lent progresivă și neregulată, capricioasă. Amsler distinge patru stadii:

— *Stadiul 1*. Acuitatea vizuală este normală sau puțin scăzută. La astigmatometru, mirele sînt asimetrice.

— *Stadiul 2*. Acuitatea vizuală scade, astigmatismul oblic neregulat; miopia se accentuează. La schiascopie umbra se deplasează circular. Mirele astigmatometrului sînt deformate, inegale, axele lor nu mai pot fi puse în prelungire.





Fig. 5.11. Keratoconul.

În aceste două stadii vederea poate fi ameliorată prin corecție optică cu lentile cilindrice și prin tratament cu acid desoxiribonucleic (A.D.N.) înalt polimerizat (Doina Pop D. Popa, 1971).

— *Stadiul 3.* Acuitatea vizuală este mult scăzută. Examenul la astigmometru nu mai este posibil. La biomicroscop se observă corneea subțiată, deformată; sînt indicate lentile de contact corneosclerale.

— *Stadiul 4.* Deformarea corneei este vizibilă cu ochiul liber. La semnele precedente se adaugă apariția opacităților corneene (fig. 5.11).

Singurul tratament eficient în acest stadiu este keratoplastia perforantă.

*Complicația* acestei afecțiuni este keratoconul acut. Survine spontan sau după un traumatism; endoteliul și membrana Descemet se rup și umoarea apoasă pătrunde în corneă. Apare fotofobie, lăcrimare, ochiul devine roșu, dureros și la examen se constată o opacitate centro-corneeană. Periferia rămîne însă transparentă. Se aplică pansament compresiv, se fac instilații de cortizon, se administrează *per os* ederen.

*Etiopatogenia* keratoconului nu este elucidată. Se presupune, pe baza studiilor de microscopie electronică, o dereglare a keratocitului care determină modificarea sintezei substanței fundamentale și a fibrelor de collagen.

#### 5.3.3.4.2. DEGENERESCENTA CALCARĂ A CORNEEI KERATOPATIA ÎN BANDELETĂ

În aria fantei palpebrale apare o opacitate albă în bandă, puțin sub diametrul orizontal al corneei, cu mici zone transparente. Afecțiunea debutează la extremitățile diametrului orizontal al corneei, sub formă de pete cenușii, care înaintează foarte lent spre centrul corneei, unde se unesc. Odată formată opacitatea în bandă, afecțiunea rămîne staționară.

Keratopatia în bandeletă s-a observat pe globi patologici după uveită gravă, după o plagă veche sau pe un glob atrofie.

La copii, opacitatea în bandeletă apare în boala Still, alături de alte boli oculare: uveită, cataractă. În boli sistemice cu hipercalcemie (hiperparatiroidism, rahitism renal), în intoxicații cu vitamina D, s-a constatat apariția keratopatiei în bandeletă.

Leziunea se datorește acumulării sărurilor de calciu în planul membranei Bowmann, care degenerază.

*Tratamentul* este chirurgical, keratoplastie lamelară sau abraziunea epitelului, urmată de aplicarea unei soluții de acid clorhidric 10% acid acetic.



#### 5.3.4. MANIFESTĂRI CORNEENE ALE BOLILOR SISTEMICE

##### 5.3.4.1. MODIFICĂRI CORNEENE DATORATE ANOMALIILOR METABOLISMULUI HIDRAȚILOR DE CARBON

**Boala Hurler** (mucopolizaharidoza tip I) este o afecțiune provocată de perturbarea metabolismului hidraților de carbon cu acumularea de mucopolizaharide în țesuturi.

La debut se constată o opacitate corneeană difuză, determinată de confluența a numeroase puncte cenușii. În timp opacitatea se accentuează, vederea scade, fiind necesară efectuarea unei keratoplastii.

Modificările sistemice sînt importante; hepatosplenomegalia, anomalii osoase, întârziere psihomotorie. Se transmite autosomal recesiv.

**Boala Morquio** (mucopolizaharidoza tip IV). Atingerea corneeană este moderată sub forma unei opacități parenchimatoase. Este o displazie spondiloepifizară cu transmitere recisiv autosomală.

Modificări asemănătoare oligofreniei polidistrofice se întîlnesc și în alte mucopolizaharidoze.

##### 5.3.4.2. MODIFICĂRI CORNEENE DATORATE METABOLISMULUI ANORMAL AL PROTEINELOR

**Cistinoza (sindromul Fanconi)** este o tulburare a metabolismului aminoacizilor. În corneea apar cristale de cistină ce formează opacități fine diseminate pe întreaga suprafață a corneei, interesînd toată grosimea corneei la periferie și numai straturile anterioare în centru.

**Oligofrenia fenilpiruvică** se manifestă prin opacități corneene și cristalinene.

##### 5.3.4.3. MANIFESTĂRI CORNEENE ÎN BOLI ALE METABOLISMULUI LIPIDIC

**Boala Fabry**, afecțiune ereditară ce se transmite recisiv legată de sex, este caracterizată prin stocări anormale de lipide în țesuturi.

În epiteliul corneean se remarcă opacități fine centrale, cît și periferice. Modificările se accentuează de la centru spre periferie, luînd dispoziție radiară.

**Boala Hand-Schüller-Christian:** modificările corneene sînt extrem de rare.

##### 4.3.4.4. MANIFESTĂRI CORNEENE ÎN AVITAMINOZE (KEROFTALMIA)

**Avitaminoza A.** În stările de malnutriție grave apar modificări corneene cauzate de avitaminoza A.

Corneea în aria fantei palpebrale își pierde luciul și capătă un aspect mat, uscat, opalescent. În vecinătatea limbului, pe conjunctiva bulbară, apar plăcile Bitot, plăci ovalare sau triunghiulare, la nivelul cărora epi-



teliul este opac, uscat, acoperit de secreție spumoasă. Mai târziu, în centrul zonei opacificate apare ulceratie cu margini bine delimitate care se întinde în suprafață și în profunzime, ducând în scurt timp la perforatie cu distrugere aproape totală a corneei. Se poate ușor suprainfecta.

*Evoluția* gravă contrastează cu lipsa de reacție a globului ocular. Fenomenele subiective fiind absente, congestia perikeratică este discretă. Afectiunea este bilaterală și se observă la sugarii distrofici cu tulburări de resorbție a vitaminei A, mai ales dacă au fost hrăniți cu alimente fără grăsime, de asemenea în sindroame de malabsorbție, fibroza chisticopancreatică.

*Tratamentul* constă în administrarea pe cale generală a vitaminelor A, B, C. Local se folosesc unguente cu vitamina A, midriatice și antibiotice.

**Avitaminoza B<sub>2</sub>** produce keratită punctată superficială, edem corneean, cu invazie vasculară secundară. În general sînt forme mai complexe unde avitaminozele se asociază și cu carențe proteice.

#### 5.3.4.5. BOALA WILSON

În degenerescenta hepatolenticulară, la nivelul corneei apare precoce un semn aproape patognomonic, inelul Kaiser-Fleischer, situat la periferia corneei, fiind separat de limb într-o zonă îngustă de cornee normală cu lățimea de 1,5—2 mm și o culoare verzuie, arămie. Este format prin acumularea granulelor pigmentare în structurile profunde corneene.

#### 5.3.4.6. SINDROMUL REFSUM

Se observă următoarele modificări corneene: îngroșarea și degenerarea epiteliului, cu formarea de panus în regiunea membranei Bowmann, hipertrofia nervilor corneeni.

Boala se transmite autosomal recesiv și, alături de modificările corneene, se asociază retinopia pigmentară și polinevrita cronică.

### 5.3.5. TRAUMATISMELE CORNEENE

#### 5.3.5.1. PLĂGILE CORNEENE LA COPII

Sînt urmarea unor accidente care compromit definitiv vederea. Aceasta poate fi prevenită numai prin plasarea obiectelor ascuțite și tăioase (obiecte de gospodărie, jucării etc.) în locuri inaccesibile copiilor.

Plăgile corneene prin instrumente ascuțite interesează deseori cristalinul și ridică probleme deosebite privind tratarea cataractei asociate și a irisului inclavat în plagă.

Dacă plaga este paracentrală, cicatricea nu va afecta decît parțial vederea. În cazul unei cicatrice centrale cu periferia corneeană clară, numai prin keratoplastie se va putea recupera vederea.

*Tratamentul* acestor plăgi trebuie să evite formarea aderențelor iriene anterioare care, ulterior, vor genera alte complicații dificile de rezolvat.



### 5.3.5.2. ARSURILE CHIMICE

Amoniacul și în general alcalii produc arsuri grave. În arsurile cu amoniac, pH-ul camerei anterioare se alcalinizează rapid, producând denaturarea proteinelor stromale, lezând concomitent irisul și cristalinul. La copiii mici după arsuri alcaline pot apărea degenerări calcare (fig. 5.12).

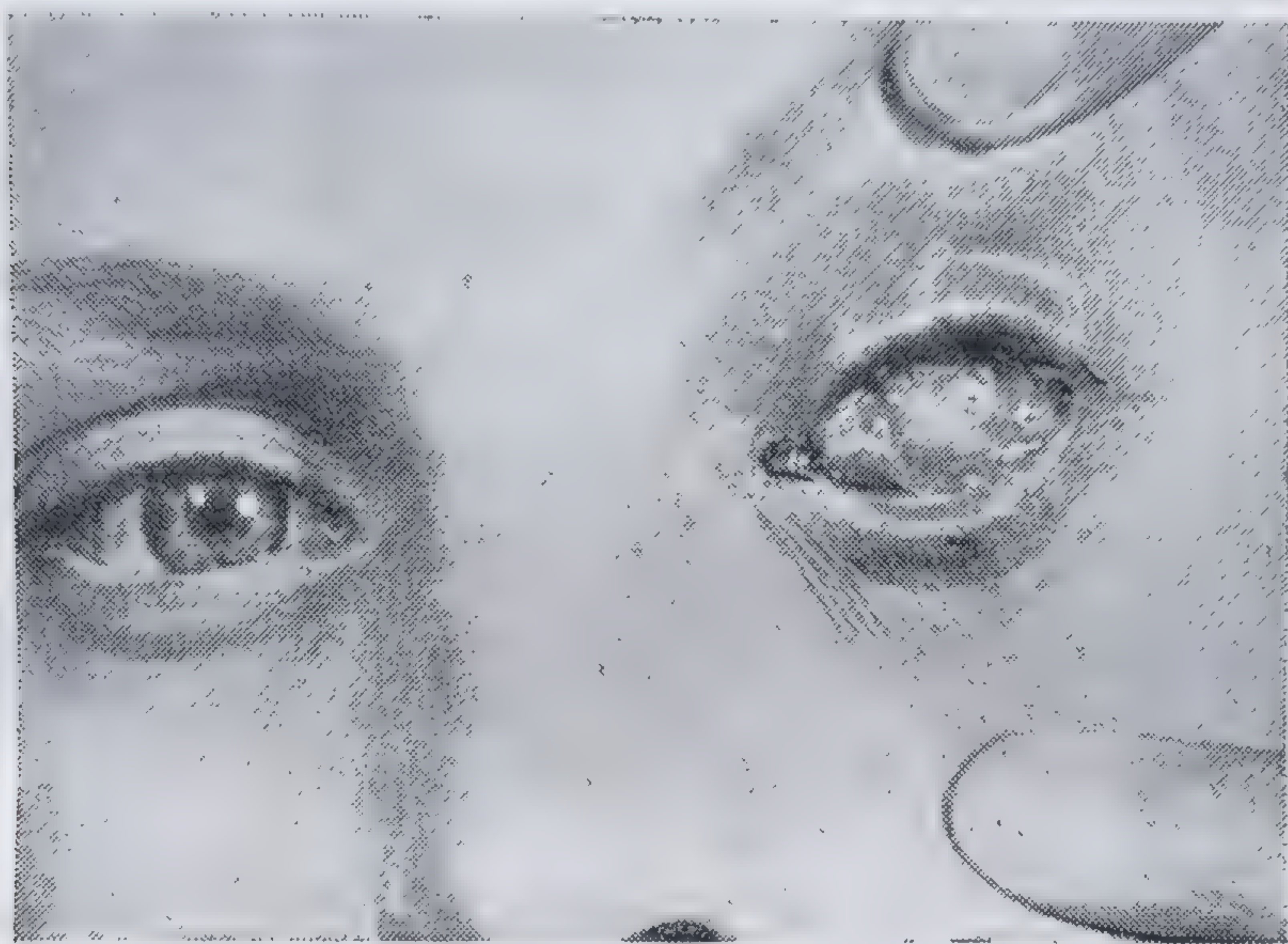


Fig. 5.12. Arsura chimică a corneei.

*Tratamentul* este același ca și la adult. Este necesar să se folosească inhibitorii collagenazei (EDTA) pentru a preveni formarea ulcerelor. Lentilele moi de contact stimulează reepitelizarea. În toate aceste accidente ochiul trebuie examinat foarte atent și complet, dacă este necesar sub anestezie.

### 5.3.5.3. TRAUMATISMUL OBSTETRICAL

Aplicarea forcepsului la naștere pe cornee provoacă rupturi ale membranei Descemet. Nou-născutul va prezenta edem corneean, care se resoarbe în primele luni de viață.

### BIBLIOGRAFIE

- DUKE-ELDER S. — System of ophtalmology, vol. VIII, Ed. H. Kimpton. Londra, 1969.  
FINE M. — Treatment of herpetic Keratitis by corneal transplantation, *Amer. J. Ophthalmol.*, 1958, 46, 671.  
FOSTER C. S., PAVAN L. D. — Corneal wound healing and antiviral medication, *Arch. Ophthalmol.*, 1977, 63, 422.  
FRANÇOIS J. — Oculomicosez, Pergamon Press, London, 1973.  
GRAYSON M. — Diseases of the cornea, Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1979.  
GUILLAUMAT LOUIS — Ophthalmologie, Ed. Flammarione, Paris, 1953.



- JORGER W. — Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Cornea, Ed. Gergmann, 1972.
- LAIBSON P. R., WARRING G. O. — Diseases of the cornea Pediatric Ophthalmology (edit. Robson D. Harley M. D.), Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1975.
- MAUSOLF F. A. — The eye and systemic disease, Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1975.
- MURAMATSU R. — L'observation au microscope electronique à balayage de l'endothelium dans les affections de la cornée, *Folia Ophthalmol. Jap.*, 1977, 28, 11, 1463.
- PAYRAU P., DOHLMAN C. H. — IDU in corneal wound healing, *Amer. J. Ophthalmol.*, 1964, 57, 999.
- PAYRAU P., PAULIQUERE I., FAURE J. P., OFFRET G. — La transparence de la cornée, Ed. Masson, Paris, 1967.
- POLACK F. M. — Altérations de la cornée secondaires à la technique de phakoemulsification, *Bul. Soc. Ophthalmol.*, Ed. Masson, Paris, 1977.
- POP D., POPA DOINA — Contribuțiuni la tratamentul keratitelor herpetice prin utilizarea A.D.N. neviral, Teză de doctorat, 1970.
- POP D., POPA DOINA — Contribuții la tratamentul keratoconului prin utilizarea ADN înalt polimerizat, *Oftalmologia*, 1975, 1, 65—69.
- POP D., POPA DOINA — Utilisation de l'ADN dans le traitement des plaies cornéennes, *Bull. Mém. Soc. Franç. d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1980, 42—43.
- POP D., POPA DOINA — Efectul protector și reparator al acidului dezoxiribonucleic instilat pe corneă, *Oftalmologia*, 1976, 1, 69—71.
- SĂBĂDEANU V., HENTER C. — Îmbolnăvirile infecțioase ale globului ocular la copii, *Oftalmologia*, 1966, X, 2, 107.
- VANCEA P., VANCEA P. P. — Afecțiunile oculare de natură virotică, vol. Conșfătuirea de oftalmologie, Iași, 1959.



## 6. SCLEROTICA

### 6.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Sclerotica este un strat fibros și dens al globului ocular, format din fibre colagene și elastice și celule conjunctive fixe. Anterior se continuă cu corneea la nivelul limbului sclerocorneean, fața sa externă se află în raport cu țesutul subconjunctival, tendoanele mușchilor dreپți și țesutul celular lax, așezat între capsula Tenon și globul ocular.

Fața internă a scleroticei este în raport cu *lamina fusca* a coroidei. Episclera este un țesut conjunctiv lax, intens vascularizat, ea fiind mai groasă înaintea inserției mușchilor dreپți.

La nivelul polului posterior sclerotica prezintă numeroase orificii, locul de trecere a fibrelor nervului optic, regiunea fiind cunoscută sub numele de lama ciuruită sau criblată.

Țesutul fibros al scleroticei este bogat în collagen, dispus în fibre conjunctive, mai ordonate decât cele corneene. Sclerotica conține și fibre elastice fine, care apar după naștere, numeroase la nivelul ecuatorului, în jurul limbului sclerocorneean, canalul nervului optic și în profunzimea ei, însoțind fibrele colagene.

În fibrele conjunctive se găsesc rare celule fixe sau proprii ale scleroticei, celule ramificate care sînt asemănătoare celor din cornee, fibroците cu nuclei alungiți.

Rare celule pigmentare, cromatofore, migrează din uvee, așezîndu-se în jurul orificiilor de perforare a tunicii fibroase de către vase și nervi.

Grosimea scleroticei variază după regiune, fiind de aproximativ 1 mm. La copil sclerotica este subțire și aproape transparentă, se îngroașă cu vîrsta și devine albă.

Sclerotica este aproape avasculară, fiind nutrită prin imbibitie de la straturile din vecinătate. Este traversată de vase și nervi; înainte, de vasele ciliare anterioare, iar înapoi de vasele ciliare lungi și scurte și venele vorticoase.

Nervii provin din nervii ciliari scurți, dar mai ales sînt ramuri nervoase din nervii ciliari lungi, care penetrează în sclerotică.

Funcția principală a acestei tunici fibroase și dense este de a proteja celelalte straturi oculare, fiind rezistentă și puțin extensibilă.



## 6.2. DEZVOLTAREA SCLEROTICEI

Dezvoltarea scleroticeei este strîns legată de dezvoltarea țesutului propriu al corneei. Acest proces începe în săptămîna a 8-a și se continuă pînă după naștere. Mezodermul din zona anterioară a cupușoarei optice se va diferenția în continuarea mezodermului corneean, astfel că în luna a 2-a atinge regiunea ecuatorială a globului, formînd sclerotica polului anterior. În această perioadă, înapoia ecuatorului nu există o diferențiere netă între structura viitoare a sclerei și celei orbitare. Procesul de diferențiere a sclerei postecuatoriale se încheie abia la sfîrșitul lunii a 5-a, prin condensarea fibrelor mezodermale ale sclerei din această zonă.

O deosebire între sclera polului anterior și celui posterior se observă și după naștere prin faptul că cea posterioară este mai subțire. Această deosebire dispare prin dezvoltarea postnatală, mai evidentă a sclerei postecuatoriale.

În luna a 3-a are loc diferențierea capsulei Tenon în regiunea ecuatorială a scleroticeei. După unele păreri dezvoltarea tardivă a sclerei retroecuatoriale ar putea contribui la apariția miopiei forte, manifestată imediat după naștere sau în mica copilărie.

Dezvoltarea limbului sclerocornean se constată în a 8-a săptămîna prin diferențierea celulelor stromale mezodermale. Trecerea de la curbura corneeană la cea sclerală în această zonă are loc în săptămîna a 10-a, prin accentuarea evidentă a curburii corneene.

La nou-născut elementele celulare ale scleroticeei sînt în abundență. Prin dezvoltarea copilului se observă o sporire evidentă a fibrelor de collagen și elastice față de elementele celulare. Fibrele elastice se înmulțesc după naștere, numărul lor fiind uniform repartizat pînă la sfîrșitul primului an, după care se constată o repartizare diferențiată a lor.

Conținutul de calciu a scleroticeei în primul an de viață este scăzut, apoi nivelul acestuia devine constant. Conținutul de apă a scleroticeei este constant în tot cursul vieții.

Elasticitatea scleroticeei la copil este mai ridicată față de cea a adultului.

## 6.3. EXAMINAREA SCLEROTICEI

Examinarea scleroticeei se face, ca și în cazul corneei, la lumina naturală și la lumina focală. La examinare se cercetează în primul rînd culoarea ei, care în condiții normale este asemănătoare porțelanului, adică o culoare alb-albăstruie, mai ales la copii, ușor gălbuie la adulți.

Prin examinarea cu ochiul liber se cercetează forma scleroticeei, care în condiții normale este sferică, prezentînd modificări în funcție de diferite stări morbide.

Pentru diferențierea hiperemiilor conjunctivale cu cele episclerale și sclerale se aplică proba cu adrenalina. Prin aplicarea cîtorva picături de adrenalină 1% în sacul conjunctival se produce o vasoconstricție rapidă a vaselor conjunctivale, urmată de dispariția hiperemiei superficiale față de cea episclerală sau sclerală, care nu dispare complet sau dispare mai tîrziu.

Transparența scleroticeei se examinează prin diafanoscopie.



Măsurarea rigidității sclerale are importanță în diagnosticul glaucomului și se efectuează cu tonometru.

## 6.4. PATOLOGIA SCLEROTICEI

Bolile sclerale la copil sînt variate și se manifestă prin dureri, congestie profundă violacee, edem, ectazii etc.

Afecțiunile sclerotice se pot împărți în anomalii congenitale, procese degenerative, inflamații și traumatisme.

### 6.4.1. ANOMALII CONGENITALE ALE SCLEROTICEI

Leziunile congenitale sclerale în general sînt rare. În majoritatea cazurilor ele interesează culoarea, grosimea și forma scleroticii.

După Bonner și Risse (1976) modificările de culoare ale sclerei se pot produce prin acumulare de pigment anormal în acest țesut (melanină și alți pigmenti), culoarea variind după agentul cauzal.

Pigmentarea sclerală poate fi congenitală sau cîștigată, poate avea origine exogenă sau endogenă.

#### 6.4.1.1. SINDROMUL VAN DER HOEVE

*Sindromul van der Hoeve (osteogeneză imperfectă, scleră albastră)* se caracterizează printr-o fragilitate osoasă deosebită, piele subțire și tulburări auditive. Uneori apare arahnodactilie, sindactilie, displazie dentară, distrofie musculară progresivă.

*Simptomele oculare* sînt caracterizate prin culoarea albastră a scleroticei care este subțiată și transparentă pe toată întinderea ei. Scăderea numărului fibrelor sclerale, cu prezența de collagen imatur, permite să se vadă culoarea închisă a coroidelor. Colorația albastră a scleroticei predomină în regiunea ciliară și sclerală anterioară.

Este o boală înăscută care are la bază o deficiență calitativă a osteoblaștilor și a altor părți din mezenchim. Oasele devin osteoporotice și suferă frecvent fracturi spontane.

Miopia, keratoconul, cataracta congenitală, embriotoxonul anterior sînt afecțiuni oculare congenitale cu care se poate asocia.

În etiologia bolii se presupune o anomalie de dezvoltare a țesutului mezenchimal, tulburarea metabolismului de cauză necunoscută.

#### 6.4.1.2. SINDROMUL EHLERS-DANLOS

*Sindromul Ehlers-Danlos (fibrodisplazia elastică generalizată)* este o distrofie mezodermală constituțională manifestată prin anomalii cutanate și ligamentare.

*Simptomele* pot fi recunoscute chiar de la naștere, atunci cînd copi-



lul prezintă o suplețe exagerată a mișcărilor, nou-născutul părăind „copil de cauciuc“.

Manifestările cutanate sînt prezente după naștere printr-o hiperlaxitate și fragilitate de intensitate variabilă a pielii. Din partea articulațiilor se constată de asemenea o hiperlaxitate, ducînd cu ușurință la luxații recidivante, adesea spontan reductibile. Fragilitatea crescută a vaselor sanguine determină accidente vasculare superficiale (hematoame, echimoze), dar și profunde (hemoragii viscerale grave).

Din partea ochilor pe primul plan se află sclerotica albastră difuză, apărută în urma subțierii acesteia. Se mai constată miopie, keratocon, subluxație cristaliniană, striuri angioide retiniene, hemoragii și dezlipire de retină. La nivelul pleoapelor se constată: epicant, ptoză palpebrală prin hiperlaxitate sau prin îngroșarea marginii libere a pleoapei superioare.

La baza procesului stă creșterea marcată a țesutului elastic; fibrele elastice se înmulțesc dezordonat, în timp ce fibrele de collagen suferă un proces degenerativ și atrofic considerabil. Alterarea collagenului duce la modificări histopatologice importante în diverse organe și sisteme: ochi, aparat vascular, plămîni.

Sindromul Ehlers-Danlos este o maladie de sistem cu transmitere ereditară, autosomală dominantă, cu predilecție ușoară pentru sexul masculin.

Deși anomaliile sînt prezente de la naștere, evoluția este cronică, compatibilă cu o viață îndelungată, normală.

Nu există un tratament eficace. Deși teoretic se consideră că asocierea vitaminei C și a vitaminei A influențează sinteza substanței fundamentale și în special fibrinogeneza, rezultatele practice sînt departe de a fi satisfăcătoare.

#### 6.4.1.3. SINDROMUL BLOCH-SULZBERGER

Sindromul Bloch-Sulzberger (incontinentia pigmenti) este o afecțiune neuroectodermală ereditară a copilului și în special a sugarului de sex feminin; se caracterizează prin dermatoză pigmentară, asociată cu manifestări neurologice și oculare.

Leziunea caracteristică cutanată este dermatоза pigmentară, denumită „incontinentia pigmenti“, pigmentul melanic format în exces de celule bazale ale epidermului, migrează în derm.

*Clinic*, leziunea evoluează în trei faze succesive; faza inflamatorie, proliferativă și pigmentară. Ca rezultat al evoluției se formează pete pigmentare, de culoare brună cu margini decolorate, dispuse la nivelul membrelor în forme bizare.

Manifestările oculare asociate, în cele mai multe cazuri, sînt variate: keratită superficială și profundă, sclerotica albastră, anomalii de pigmentare a irisului, luxație de cristalin cu sau fără cataractă. După cristalin prin biomicroscopie se vede un țesut albicios asemănător fibroplaziei retrolenticulare, ceea ce duce la dezlipire de retină și atrofie optică. Globul ocular din mica copilărie se află în poziție strabică.

În fazele de evoluție a bolii, leucograma prezintă eozinofilie impor-



tantă (pînă la 40%) care regresează odată cu instalarea fazei pigmentare.

*Etiologia.* Unii consideră că sindromul se datorește unei fetopatii de etiologie virală (virus rubeolic, herpetic), alții presupun o cauză alergică. Originea ereditară este susținută pe baza unor constatări și anume boala debutează precoce și multe cazuri au un caracter familial. Modul de transmitere nu este precizat.

Faptul că marea majoritate a cazurilor apar la copiii de sex feminin, poate să se datoreze unei gene mutante, localizate în cromozomul sexual X.

*Evoluția și prognosticul* sînt în general bune la fete, mai grave la băieți. Evoluția poate fi agravată uneori de manifestări neurologice și de cele oculare.

*Tratamentul* constă din corticoterapia prin care se combate eozinofilia și pentru foarte scurtă durată evoluția clinică se ameliorează. Razele ultraviolete reușesc să atenueze pigmentația cutanată.

#### 6.4.1.4. MELANOZA OCULARĂ CONGENITALĂ BENIGNĂ BOURQUIN (MELANOSIS OCULI)

Boala se caracterizează printr-o pigmentare anormală a sclerei, episclerei și uveei. Placardele pigmentate neregulat dispuse dau scleroticei o culoare brun-negricioasă-albăstruie. Prin creșterea pigmentației uveei, irisul are o culoare brună închisă neagră.

#### 6.4.1.5. NAEVUS COERULEUS OPHTHALMOMAXILLARIS OTA

Anomalia se constată mai frecvent la persoanele de culoare, se caracterizează printr-o melanoză mai întinsă, cuprinzînd pleoapele și pielea, corespunzătoare teritoriului inervat de primele două ramuri ale trigemenului.

Hiperpigmentarea interesează mai ales sclerotica, aceasta prezintă pete pigmentate, unice sau multiple, de formă neregulată, localizate aproape de corneea sau puncte de culoare închisă, confluențe cuprinzînd partea anterioară a scleroticei. Culoarea scleroticei este albastră sau ca ardezia, poate varia de la cenușiu la negru, trecînd prin culoarea albastră și brună, uniformă sau presărată cu mici granule de culoare mai închisă.

#### 6.4.1.6. OCRONOZA ENDOGENĂ (ALCAPTONURIA)

Ocronoza endogenă sau alcaptonuria este o enzimopatie ereditară și familială transmisă în mod autosomal recesiv (Offret și colab., 1974) care afectează metabolismul tirozinei. Natura exactă a pigmentului este încă necunoscută.

Boala debutează în copilărie cu alcaptonurie (emisie de urină negricioasă la expunerea la aer), cu vîrsta asociindu-se cu artropatie degene-



rativă și cu pigmentarea cutanată și episclerală. Macroscopic, la nivelul episclerei se găsesc pete de culoare brună ca ardezia, cu localizare în dreptul deschiderii fantei palpebrale, de formă ovalară sau triunghiulară.

#### **6.4.2. MODIFICĂRI DE GROSIME ȘI DE FORMĂ ALE SCLEROTICEI**

Într-o serie de afecțiuni congenitale sau cîștigate se constată subțierea sau îngroșarea difuză sau localizată a scleroticei, soldată cu modificări de formă a acesteia. Modificările de formă ale scleroticei pot fi urmate de variate tulburări funcționale și structurale ale ochiului.

##### **6.4.2.1. SUBȚIEREA GENERALIZATĂ A SCLEROTICEI**

Subțierea generalizată a scleroticei se constată în stări morbide care acționează asupra unui țesut încă distensibil cum este sclerotica, în curs de formare și diferențiere la făt și la copil. Subțierea generalizată a scleroticei se observă în sindroamele amintite în capitolul de „Anomalii congenitale ale scleroticei“, în glaucomul congenital și miopia forte.

###### **6.4.2.1.1. GLAUCOMUL CONGENITAL SAU BUFTALMIA**

Boala se caracterizează prin modificări biometrice importante ale globului ocular cu creșterea diametrului corneean, a profunzimii camerei anterioare și a lungimii globului. Globul ocular este mărit de volum. Dimensiunile globului la nou-născut pot depăși considerabil valorile cele mai ridicate ale ochiului adult normal (Cernea, 1979).

Creșterea tensiunii intraoculare instalate în urma prezenței de țesut mezodermic congenital la nivelul unghiului camerular, duce la subțierea și distensia scleroticei prin întinderea fibrelor sclerale tinere, cu elasticitate crescută. Distensia scleroticei este globală, dar predomină mai ales în partea anterioară a globului ocular. Sclerotica dilatată capătă un aspect albastrui și uneori nu se poate distinge limita între sclerotică și cornee.

În urma dilatării exagerate are loc ruperea fibrelor zonulare Zinn, urmată de luxație cristaliniană și opacifierea acestuia.

Subțierea exagerată a scleroticei predispune la rupturi chiar și la cel mai mic traumatism ocular.

Subțierea și dilatarea generalizată a scleroticei se observă și în glaucoame congenitale, cauzate de unele anomalii congenitale care interesează zona unghiului camerular (disgenezii iridocorneene, anomalia Peters, sindromul Rieger etc.) sau care duc la apariția unui țesut patologic intraocular (facomatozele, fibroplazia retrolenticulară, retinoblastom etc.).

###### **6.4.2.1.2. MIOPIA FORTE**

În miopiile mari sclerotica este mult subțiată și dilatată, nu numai la nivelul polului posterior al ochiului, ci și în segmentul dintre ecuator



și inserția mușchilor dreپți sub care uneori, prin sclerotica subțiată, se întrezărește uvcea. În miopia forte se întâlnește dilatarea exagerată a polului posterior, stafilomul Scarpa, aflată în zona temporală a pupilei.

Debilitatea sclerei se traduce clinic prin scăderea rigidității sale și ectazie (Zolog, 1980).

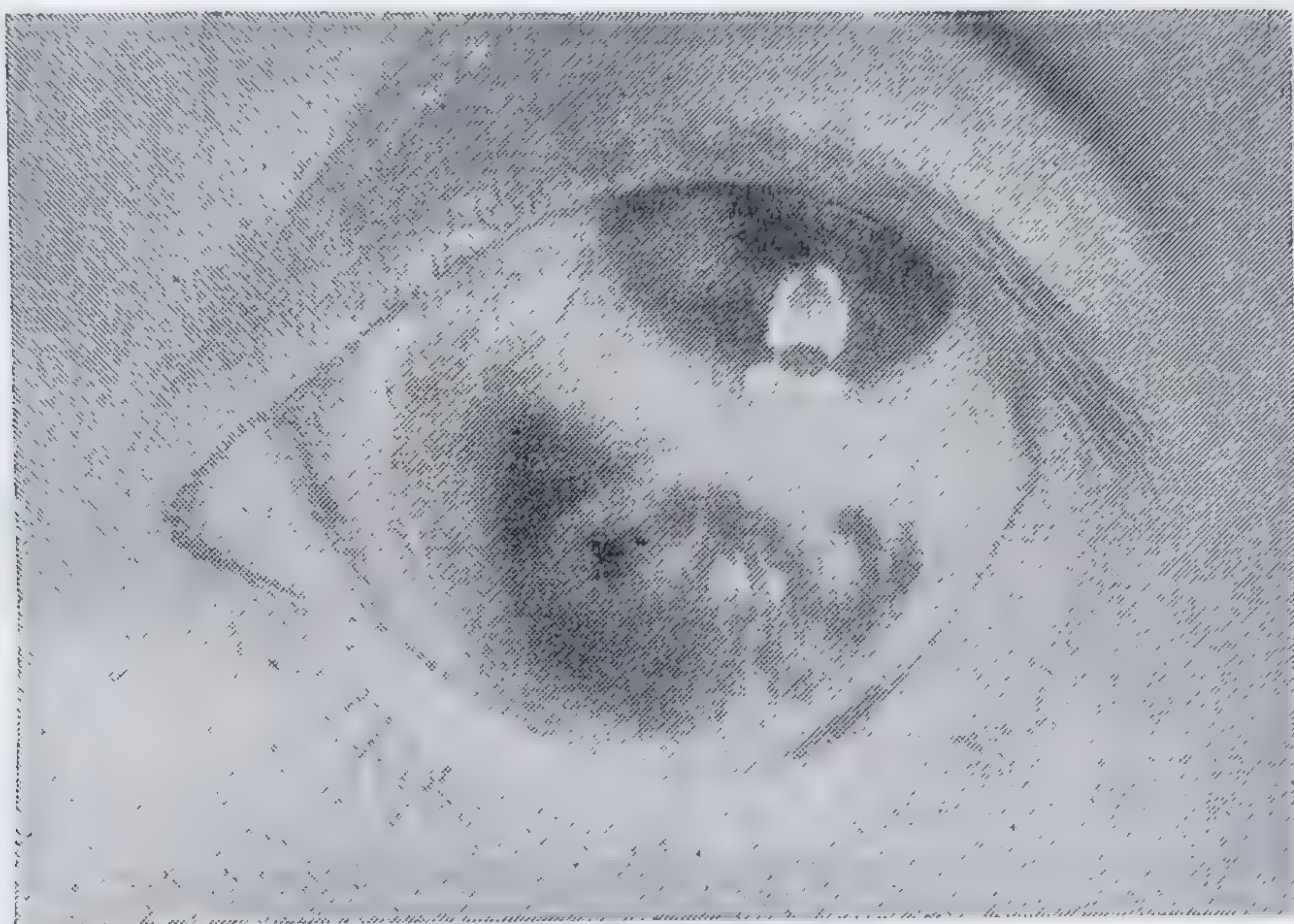


Fig. 6.1. Stafilom scleral anterior.

Substratul morfologic al dilatării sclerei constă în reducerea grosimii acesteia, care poate fi redusă la o treime a grosimii normale. Substratul microscopic al subțierii sclerale este reprezentat de degenerescența fibrelor conjunctive sclerale, cu mărirea diametrului lor și dispariția striatiilor caracteristice. Pe baza constatărilor histomorfologice unii acordă sclerei un rol primordial în geneza miopiei.

#### 6.4.2.2. SUBȚIEREA LOCALIZATĂ A SCLEROTICEI

Subțierea localizată a scleroticei se produce ca urmare a unor leziuni sclerale congenitale, traumatice, inflamatorii, degenerative și se caracterizează prin distensia locală a fibrelor și dilatarea circumscrisă a acesteia avînd denumirea de stafilom scleral. Stafiloamele pot fi după sediul lor anterioare, ecuatoriale și posterioare (fig. 6.1).

*Stafiloamele anterioare* sînt proeminente de culoare albastră închis, cu localizare aproape de limb. Cînd sînt multiple pot conflua și formează un stafilom inelar care înconjură corneea în totalitate.

În funcție de localizarea lor, stafiloamele anterioare pot fi intercalare sau ciliare.



— Stafiloamele intercalare se localizează înaintea corpului ciliar, iar orificiile vaselor ciliare anterioare sînt înapoia ectaziei.

— Stafiloamele ciliare se produc atunci cînd corpul ciliar proemină în totalitate în ectazie, orificiile vaselor ciliare găsindu-se înaintea stafilomului. Evoluția stafiloamelor este lentă.

Stafiloamele sclerale anterioare, mărindu-se, pot duce la luxația cristalinului. Dacă peretele scleral se subțiază foarte mult, stafiloamele se pot rupe spontan sau sub acțiunea unui traumatism neînsemnat.

*Stafiloamele ecuatoriale* sînt localizate la nivelul punctelor de trecere a venelor vorticoase. Ele pot fi izolate sau multiple, bilaterale și nu progresează în suprafață.

*Stafiloamele posterioare* localizate la nivelul polului posterior sînt de origine congenitală inflamatorie, mai rareori traumatice.

Ele se pot dezvolta în dreptul coloboamelor coroidiene, în porțiunea posterioară a vechii fante fetale.

În protruzia von Amon, sclera subțiată este tapetată de retina aplazică, coroida și epiteliul pigmentar lipsind în porțiunea de scleră ectaziată, acoperind un colobom parțial al coroidei (Dinulescu, 1980).

### 6.4.3. INFLAMAȚIILE SCLEROTICEI

Afecțiunile inflamatorii ale sclerei se numesc sclerite. Se deosebesc *episclerite*, cînd procesul inflamator interesează straturile superficiale ale sclerei și *sclerite* cînd atinge părțile profunde ale acesteia.

Inflamațiile sclerei, atît la copil, cît și la adult, sînt de etiologie multiplă: bacteriană, virală, toxică, alergică și de natură degenerativă sau necrotică, însoțind în general bolile reumatice sau colagenozele.

Inflamațiile generale la copii sînt mai rar întîlnite, cauzele anterior amintite apărînd mai rar.

#### 6.4.3.1. EPISCLERITA

Boala se caracterizează prin apariția unui mic nodul dur, proeminent sub conjunctivă, localizat în apropierea limbului. Culoarea nodulului variază de la galben pînă la roșu violaceu. Conjunctiva în jur prezintă o congestie localizată, moderată, fiind în același timp mobilă (fig. 6.2.).

Acest ultim semn are o importanță de diagnostic diferențial cu flictenele tuberculoase, foarte frecvente la copil, caz în care conjunctiva supraiacentă flictenei este aderentă, fixată.

Evoluția episcleritei este lentă. După vindecare rămîne o pată cicatriceală de culoare violacee-cenușie, cu conjunctiva fixată deasupra ei. Afecțiunea are un caracter recidivant. În mod obișnuit nodulii nu reapar în același loc.

Episclerita decurge în general fără complicații din partea altor straturi oculare, astfel prognosticul poate fi considerat bun.

*Etiologia* episcleritelor este variată, în primul rînd reumatismală.



#### 6.4.3.2. SCLERITA

Sclerita este un proces localizat în straturile profunde ale scleroticei. Procesul inflamator poate cuprinde o mare parte sau chiar întreg polul anterior al scleroticei, realizând forma clinică a unei sclerite inelare. Porțiunea sclerală afectată prezintă o hipersensibilitate la presiune sau spontan. Sclerita profundă interesează de obicei ambii ochi și are o durată lungă.



Fig. 6.2. Episclerita.

Boala începe sub aspectul unei injecții percheratice, alături procesul fiind localizat, apare sub aspectul unor nodozități ușor proeminente de culoare închisă. Concomitent cu reacția sclerală poate exista și o reacție conjunctivală, care dispare însă imediat după instilația de adrenalină, evidențiind mai bine injecția profundă episclerală și sclerală.

Spre deosebire de episclerită, sclerita este însoțită foarte frecvent de keratită, iridociclită.

După vindecare, în locul focarului inflamator rămâne o scleră atrofiată, mult subțiată, ceea ce are ca urmare apariția de ectazii, stafiloame sclerale.

Se cunosc unele sclerite specifice, cum este cea tuberculoasă, care poate să apară ca o afecțiune primară a sclerei sau secundar, ca urmare a unei iridociclite tuberculoase. Cea mai frecventă localizare este cea anterioară, la nivelul vaselor ciliare anterioare, aproape de limb.

Conjunctiva supraiacentă, în primele perioade, alunecă liberă peste acest nodul (ca și în episclerită), apoi devine aderentă, cu tendință la ulcerare.

Sclerita alergică se observă în diverse infecții, sau la persoane cu alergii, la care testele cutanate de sensibilizare în perioadele neevolutive produc reacție locală la injectarea intradermică și reacție la nivelul sclerei.

*Tratamentul* inflamațiilor sclerale este în funcție de etiologie. Rezistența organismului poate fi îmbunătățită prin metode nespecifice ca: alimentație substanțială, climatoterapie, schimbarea mediului de viață.

Tratamentul local urmărește activarea schimburilor locale metabolice.

#### 6.4.4. TRAUMATISMELE SCLEROTICEI

Traumatismele sclerotice la copil se produc prin perforarea ei de către un corp ascuțit sau tăios, sau prin rupturi datorite contuziilor.



În cazurile rare se văd plăgi neperforante ale sclerei care se vindecă fără complicații, împreună cu vindecarea conjunctivei supraiacente.

Plăgile perforante ale sclerei sînt mult mai periculoase, prin lezarea straturilor interne și prin inflamațiile provocate de ele. Îndeosebi periculoase sînt plăgile sclerale perilimbice, prin lezarea directă a corpului ciliar, urmată de inflamații iridociliare cronice, chiar și de oftalmie simpatice.

Diagnosticul unei plăgi perforante sclerale este ușor, atunci cînd prin plaga produsă se vede uveea sau corpul vitros. În aceste cazuri există o hipotonie oculară accentuată.

Cu atît mai greu pot fi depistate plăgile mici, ale căror buze se unesc îndată și de aceea lipsesc semnele menționate.

Uneori nici examenul biomicroscopic nu ne dă indicații suficiente. În aceste cazuri, modificările intraoculare (hemoragie retiniană, de corp vitros, opacifierea cristaliniană) pot confirma diagnosticul.

În cazul plăgilor sclerale neperforante este suficientă sutura conjunctivei, pentru a preveni infecția ulterioară. Plăgile dehiscente trebuie suturate după rezecție prealabilă a părților inclavate. Plaga conjunctivală se suturează separat.

Rupturile sclerei se produc prin lovirea ochiului cu mingea, cu pumnul, bulgăre de zăpadă sau cu orice corp contondent.

Ruptura se produce rareori în punctul de acțiune al forței traumatizante, sau prin contralovitură prin intermediul lichidelor intraoculare. Localizarea rupturilor este favorizată de dispoziții anatomice care constituie locuri de rezistență minoră (zona perilimbică, ecuatorul globului ocular).

În momentul rupturii bolnavul simte o durere extrem de vie, vederea i se tulbură profund sau dispare complet. Ruptura este deseori mascată de o hemoragie conjunctivală și numai o linie negricioasă semnalează locul rupturii. Odată cu ruptura sclerei se produc leziuni intraoculare grave. În cazurile recente, ochiul este foarte hipoton.

*Prognosticul* rupturilor sclerale, prin inclavarea și hernierea părților interioare, este foarte gravă. Globul ocular este periclitat printr-o inflamație acută sau subacută, prin ftizia lui.

*Tratamentul* rupturilor recente se face prin sutura plăgii. Pentru combaterea hemoftalmusului și hipertensiunii oculare secundare se practică puncția camerei anterioare. Pentru hemoftalmie se aplică tratament resorbțiv prin vitamina A și Ca.

Este indicat controlul periodic al ochiului congener în vederea depistării semnelor unei oftalmii simpatice, apărute mai ales la copii.

## BIBLIOGRAFIE

- BRONNER A., RISSE J. F. — Pathologie de la sclérotique. Encyclopedie méd. chir., Ophthalmologie, nr. spec. II, 1976.
- CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — Glaucomul, Ed. medicală, București, 1979.
- FODOR F., DINULESCU ARETY — Morfopatologia ochiului și anexelor sale, Ed. medicală, București, 1980.
- OFFRET G., DHERMY P., BRINI A., BEC P. — Anatomie pathologique de l'œil et de ses annexes, Ed. Masson, Paris, 1974.
- ZOLOG N. — Miopia, Ed. Facla, Timișoara, 1980.



## 7. CRISTALINUL

### 7.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Cristalinul este o lentilă biconvexă și este situat frontal între iris și corpul vitros, într-o scobitură a vitrosului numită *fossa patellaris*. Are doi poli (anterior și posterior), un ecuator situat în vecinătatea proceselor ciliare, două fețe convexe, cea posterioară cu curbura mai accentuată. Între polul posterior și hialoidă există un spațiu virtual la tineri, care se lărgeste cu vârsta umplându-se cu umoarea apoasă. Aderențele hialocristaliniene sînt strînse la copii și la tineri, ceea ce îngreuiază extracția intracapsulară a cataractei la copii. Se menține în poziție datorită ligamentului suspensor denumit zonula Zinn, care îl ancorează la corpul ciliar și este foarte rezistentă la copii (fig. 7.1).

Diametrul transvers are 9 mm, diametrul anteroposterior este de 2,5 mm la tineri, 4 mm la adulți, acomodatia amplificînd cu 0,5 mm grosimea cristalinului. La copil, cristalinul este aproape sferic. Raza de curbura a feței anterioare este în medie de 10 mm, iar cea posterioară în medie de 6 mm.

Cristalinul este un mediu refringent, fiind complet transparent. Din punct de vedere structural are următoarele părți;

- capsula cristalinului, o membrană omogenă, mai groasă pe fața anterioară decît pe cea posterioară;

- sub fața anterioară a capsulei cristalinului se află un epiteliu format dintr-un singur rînd de celule hexagonale. Celulele spre ecuator sînt din ce în ce mai alungite devenind adevărate fibre cristaliniene;

- spre centru, cristalinul este străbătut de o substanță amorfă pe

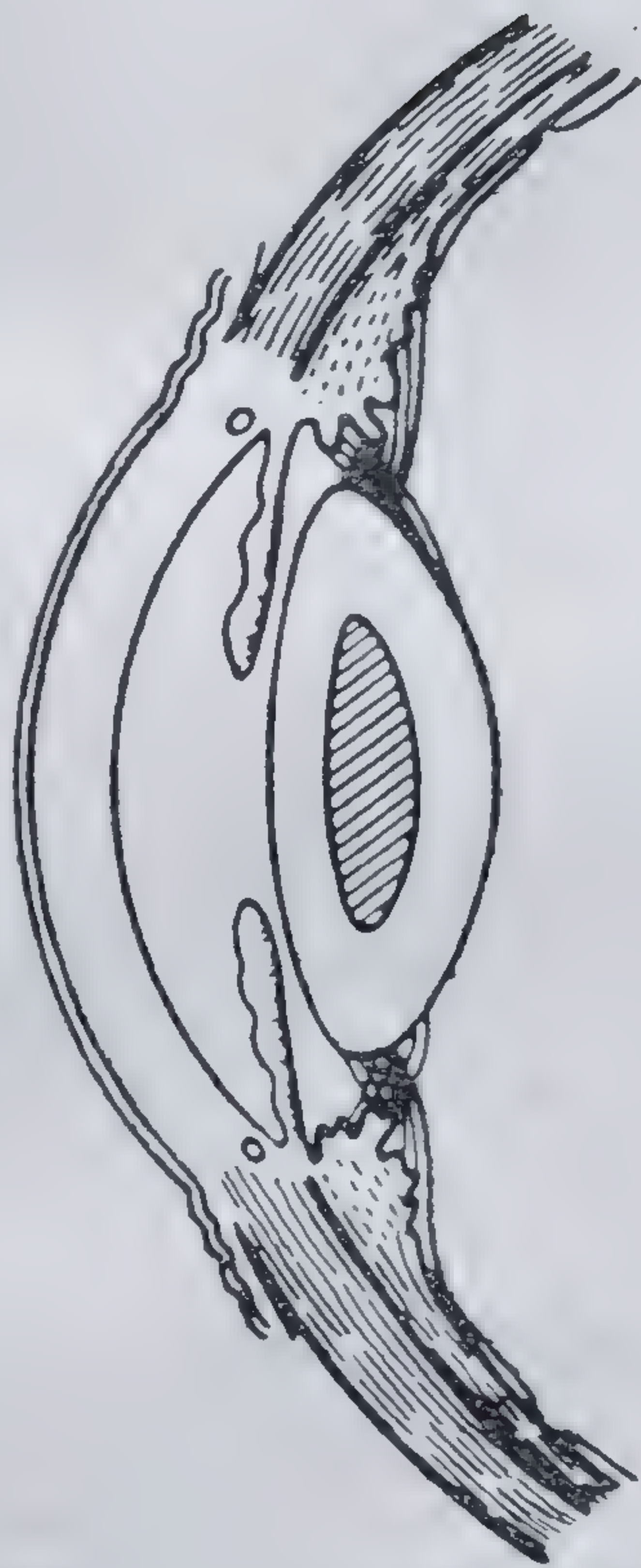


Fig. 7.1. Poziția anatomică a cristalinului.



care se prind fibrele cristaliniene care formează cortexul și nucleul cristalinului (fig. 7.2).

Fibrele cristaliniene conțin 65% apă și 35% proteine hidrosolubile (alfa- beta- și gamma-cristalina) și insolubile (albuminoidul). La naștere, fracțiunea hidrosolubilă se găsește în concentrație mare. Cu vârsta, concentrația de apă se reduce, scad proteinele solubile și cresc cele insolubile.

Cristalinul fiind lipsit de vase sanguine, metabolismul lui este dependent de prezența umorii apoase.

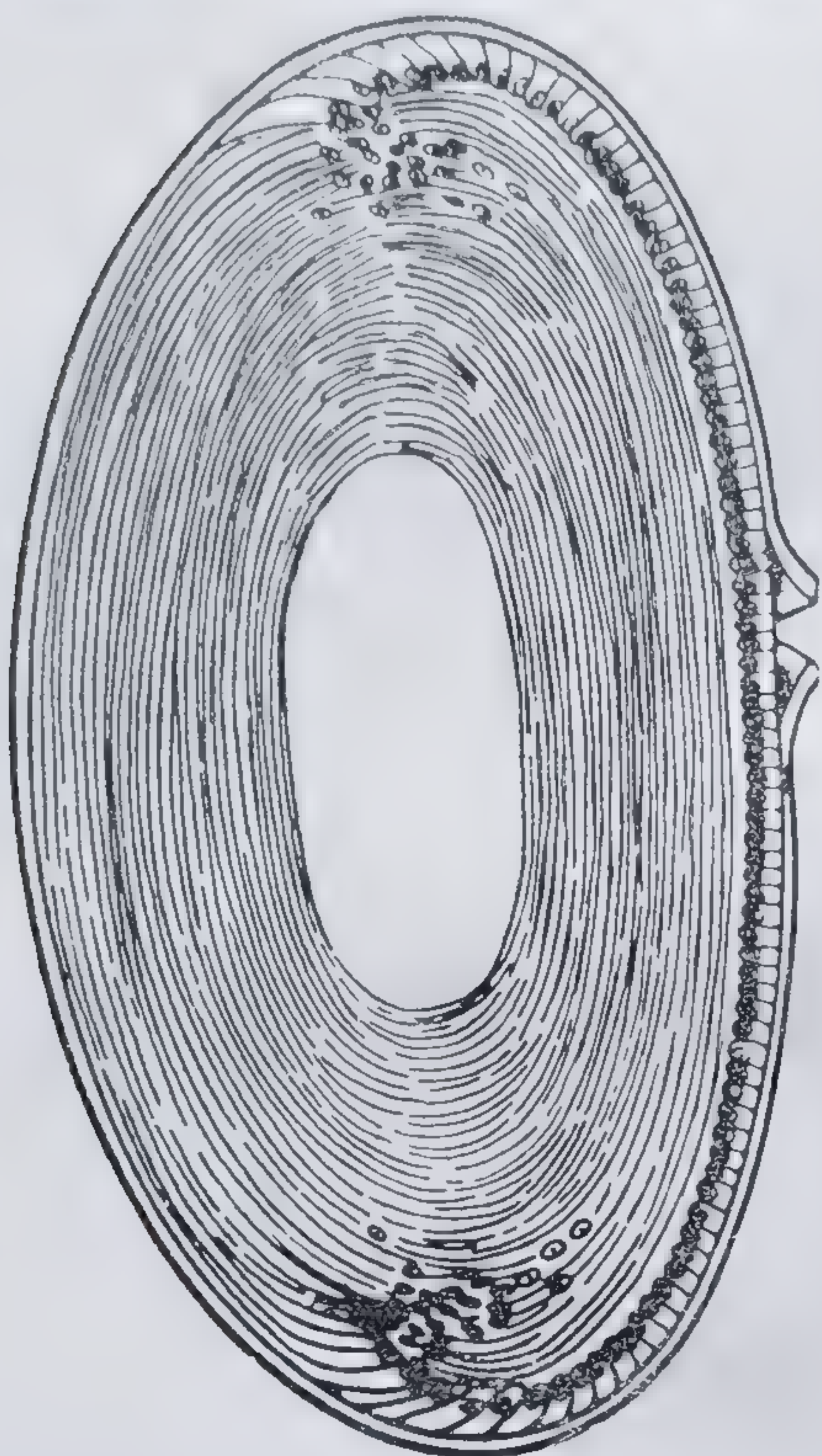


Fig. 7.2. Structura cristalinului.

## 7.2. DEZVOLTAREA CRISTALINULUI

În dezvoltarea cristalinului se diferențiază două faze; a) formarea veziculei cristaliniene; b) dezvoltarea fibrelor cristaliniene și, ca urmare, formarea nucleilor cristalinieni.

a) Cristalinul provine dintr-o invaginație a ectodermului care este în legătură cu ectodermul neural al bulbului și tijei optice. Discul cristalinian se invaginează formînd vezicula cristalinului care se închide și se rotunjește la embrionul de 8 mm. Celulele peretelui posterior al veziculei, alungindu-se, ocupă cavitatea în întregime.

b) Odată vezicula cristalinului închisă, noile fibre se depun ca foile de ceapă în zona ecuatorială, astfel încît permanent la suprafață sînt fibre tinere care comprimă fibrele inițiale, ce se condensează spre centrul cristalinului.

În acest mod iau naștere nucleii și anume;

— *nucleul embrionar* se formează în viața embrionară (1—3 luni) din fibrele primare ale cristalinului;

— *nucleul fetal* se formează din fibrele secundare în perioada cuprinsă între luna a 3-a și a 8-a de viață fetală;

— *nucleul infantil* începe să se formeze în ultimele săptămîni de viață fetală, procesul continuîndu-se pînă la pubertate;

— *nucleul adult* este format în perioada adultă.

Cortexul cristalinian rezultă din fibrele mai superficiale ce apar după pubertate, depuse între nucleu și sub epiteliul subcapsular.

Capsula cristalinului provine din țesut mezodermic și este vascularizată de artera hialoidă care dispare înainte de luna a 7-a sau a 8-a.

De menționat că sînt cazuri extrem de rare cînd apar cristaline cu două nuclee sau cristaline lipsite de nucleu, cu înfundarea consecutivă a suprafeței cristalinului (*umbilicatio lentis*). În perioada copilăriei și ti-



nereții se constată creșterea în volum și greutate a cristalinului, ajungându-se la dublarea greutății pînă în al 12-lea an de viață. Contuziile globului ocular la vîrsta copilăriei pot încetini creșterea cristalinului și determina formarea unei cataracte.

### 7.3. METODE DE EXAMINARE A CRISTALINULUI

În cazul copilului mic, examenul cristalinului se poate face sub anestezie generală cu ajutorul oftalmoscopului, în cameră obscură. Pe fondul roșu al cîmpului pupilar se evidențiază opacitățile cristalinene sub formă de pete negre de dimensiuni și intensități variate (fig. 7.3).

Pupila trebuie să fie în midriază medicamentoasă, de preferat cu substanțe al căror efect este pasager și fără influență asupra presiunii oculare.

Examenul biomicroscopic se poate executa la copiii mai mari și permite cu precizie localizarea opacităților.

Determinarea acuității vizuale (greu de estimat la copiii mici) oferă date orientative în oportunitatea intervenției chirurgicale. Metoda comparației răspunsurilor la copii afectați cu a copiilor de aceeași vîrstă, normali, este frecvent utilizată.

Față de părinți, atitudinea este bine să fie circumspectă. O opacitate minimă fără sau cu influență minimă asupra funcției vizuale, nu trebuie numită direct cataractă, termen ce impacientează pînă la disperare părinții.

Cînd opacitatea cristalinului afectează evident acuitatea vizuală și devine un handicap net, oftalmopediatrului îi revine obligația să discute în detaliu cu părinții starea oculară, prognosticul vizual, orientarea profesională, eventuala intervenție, cu riscurile ei.

### 7.4. AFECȚIUNILE CONGENITALE ALE CRISTALINULUI

#### 7.4.1. AFAKIA CONGENITALĂ

Afakia congenitală (absența cristalinului) este foarte rară, ca urmare a resorbției cristalinului și nu a lipsei de dezvoltare a cristalinului. De obicei, se asociază cu microftalmie (Blatt, 1922).

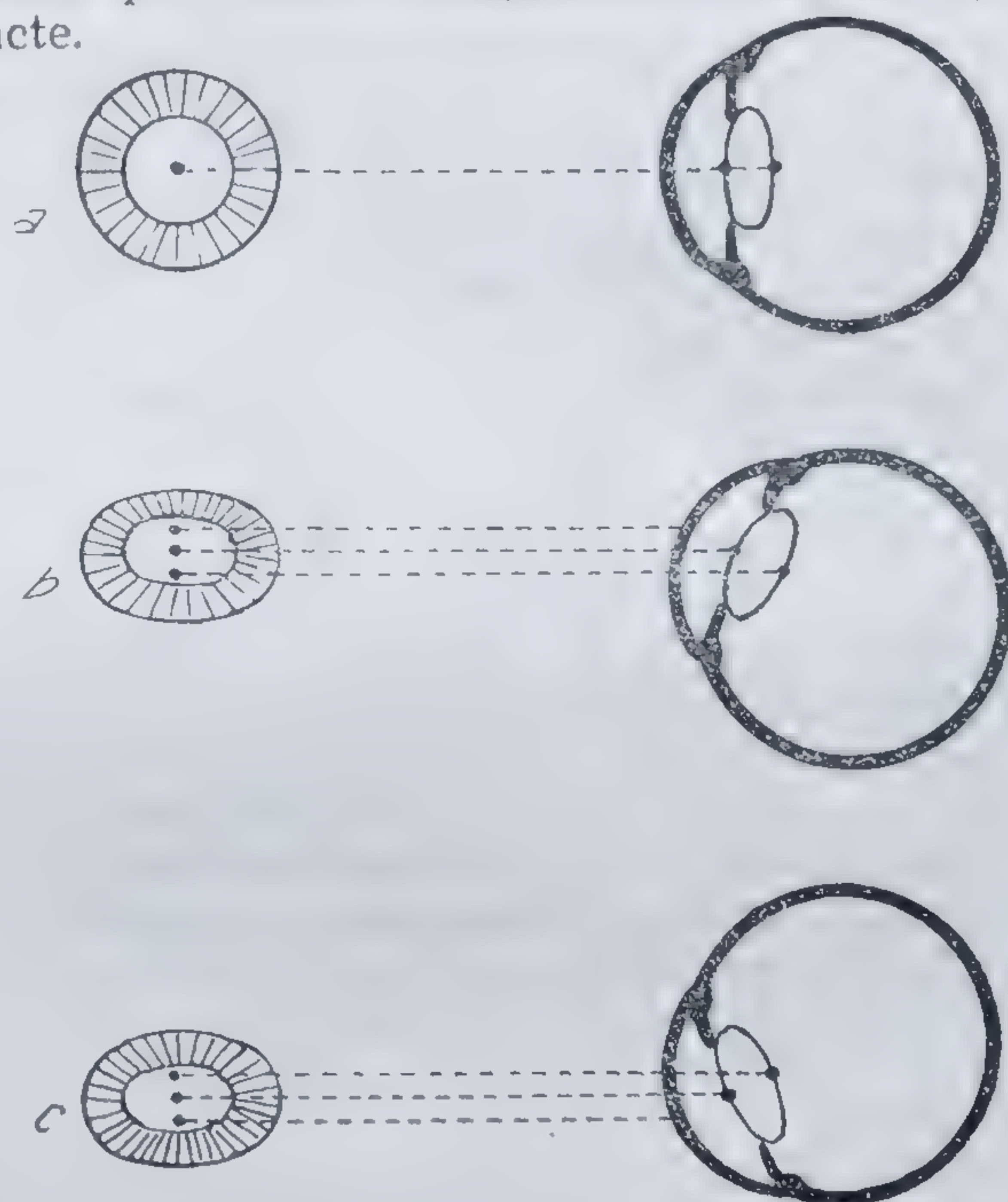


Fig. 7.3. Aprecierea opacităților mediilor de refringență.



#### 7.4.2. ECTOPIILE CRISTALINIENE

Ectopiile cristaliniene sînt deplasări congenitale, obișnuit bilaterale cu transmitere, în general, dominantă. Ca forme clinice deosebim *ectopiile congenitale* în care cristalinul se află inițial situat în poziție anormală și *subluxațiile congenitale* cînd cristalinul se dezvoltă normal, schimbîndu-și ulterior poziția. Ectopiile sînt consecința modificărilor care interesează zonula și cristalinul (*microsferofakie, coloboame*) în care zonula nu este afectată, fibrele subțiri fiind ușor vizibile între ecuatorul cristalinului deplasat și inserția lor ciliară (Kittel, 1960). Se depistează ca urmare a deficienței vizuale. La examenul clinic se constată iridodonezis, inegalitatea profunzimii camerei anterioare și prezența ecuatorului cristalinian în aria pupilară, evidențiat prin dilatarea pupilei. Mai frecvent, cristalinul este situat în sus sau nazal și de obicei simetric. În timp, fibrele zonulare se rup determinînd luxația cristalinului care se poate complica cu hipertensiunea oculară și chiar dezlipire de retină. Uneori se asociază cu alte malformații, realizînd sindromul Marfan, caracterizat printr-o displazie a țesutului mezodermic. Clinic, se constată o dezvoltare disproporțională a scheletului, cu membrele superioare și inferioare exagerat de lungi, degetele subțiri, alungite (arahnodactilia), scolioză, torace în pîlnie, *scapulae alatae*, hipoplazie musculară. Se mai întîlnesc leziuni cardiovasculare (persistența găurii Botalo, insuficiență aortică sau pulmonară, anevrisme disecante ale aortei sau arterei pulmonare, cu prognostic grav), anomalii dentare (Jervey, 1964).

Ocular, mai sînt descrise și alte malformații, ca de exemplu heterocromia irisului, cataractă congenitală, nistagmusul. Diplopia monoculară apare cînd cristalinul ocupă cîmpul pupilar parțial.

*Tratamentul* este chirurgical și se impune în momentul instalării glaucomului secundar (prin luxația cristalinului) sau în cazul în care acuitatea vizuală este afectată prin opacifierea cristalinului.

#### 7.4.3. HOMOCISTINURIA

Homocistinuria, sindrom metabolic cu transmitere genetică recesivă autosomală, dată de un deficit în sinteza cistotioninei, enzimă ce asigură transformarea metioninei în cistină. Sinteza este blocată în stadiul de homocistină, proces ce afectează și zonula (Wollensak, 1966).

#### 7.4.4. MICROSFEROFAKIA

Microsferofakia este o afecțiune transmisă genetic, cel mai frecvent recesiv. Cristalinul mic și sferic este situat central, menținut în această poziție de o zonulă laxă. Se însoțește de miopie forte, astigmatism cristalinian, modificări de profunzime a camerei anterioare, atrofia epitelului pigmentar al irisului și iridodonezis. Se complică cu glaucom prin blocaj papilar.

*Tratamentul* este chirurgical constînd în discizia cristalinului pînă la vîrsta de 15 ani.



Afecțiunea este cel mai adesea izolată, dar se poate asocia cu brahi-morfism, alcătuind sindromul Weill-Marchesani.

#### 7.4.5. LENTICONUL

Lenticonul posterior sau anterior se întâlnește destul de rar și este o ectazie a zonei anterioare sau posterioare a cristalinului bine evidențiată la examenul biomicroscopic. Lenticonul apare la examenul oftalmoscopic ca o pată de ulei depusă pe cristalin.

Acuitatea vizuală este scăzută, ochiul prezintă fenomenul de dublă refracție și anume miopie centrală (adesea forte) și emetropie sau hipermetropie periferică. Se pot întâlni opacități polare posterioare. Asociat cu alte anomalii (nefropatie glomerulară și surditate) este descris sub denumirea de sindromul Alport.

#### 7.4.6. LENTIGLOBUL

Lentiglobul, rareori prezent la naștere, se dezvoltă frecvent, împreună cu o miopie, mai târziu, în copilărie, deoarece la început este subțiată doar capsula cristalinului numai în regiunea polului posterior și secundar se produce excavația odată cu creșterea cristalinului.

#### 7.4.7. COLOBOMUL CRISTALINIAN

Colobomul reprezintă absența unei porțiuni din cristalin la nivelul ecuatorului. Se poate asocia cu ectopia cristaliniană, opacități congenitale sau colobom uveal.

#### 7.4.8. OPACITĂȚILE CRISTALINIENE

Tulburările de transparență a cristalinului la copil pot îmbrăca diferite aspecte din punct de vedere morfologic și a cauzelor care le generează. Apare frecvent în boli sistemice sau pot fi asociate cu sindroame malformative. Sînt semnalate mai frecvent la prematuri și subponderali (Brown, 1963).

##### 7.4.8.1. CATARACTA TOTALĂ CONGENITALĂ

Cataracta totală congenitală se depistează de către părinți curînd după naștere, din cauza culorii albe a cîmpului pupilar. Globul ocular este normal sau microftalm și nu rareori la cîteva luni se constată ni-stagmus. Specialistul stabilește starea funcțională a retinei prin examenul reflexului fotomotor, calitatea midriazei (adesea foarte dificil de realizat), răspunsul electromiografic și prognosticul privind modalitatea de recuperare vizuală. În cataracta congenitală totală, bilaterală, prognosti-



cul este rezervat. Clinic, opacitatea cristaliniană nu este totdeauna uniformă, prezentînd îngroșări sau striuri, alteori este lactescentă sau calcareoasă, reprezentînd de fapt stadiile evolutive ale aceleiași forme de cataractă. În timp, se poate resorbi, reducîndu-se la o membrană opacă vascularizată cu sinechii posterioare, expresia unui proces inflamator intrauterin (cataractă congenitală vasculară). Se însoțește de nistagmus neregulat și semnul oculo-digital care constă în introducerea degetelor în orbită pe sub globul ocular (fig. 7.4.).

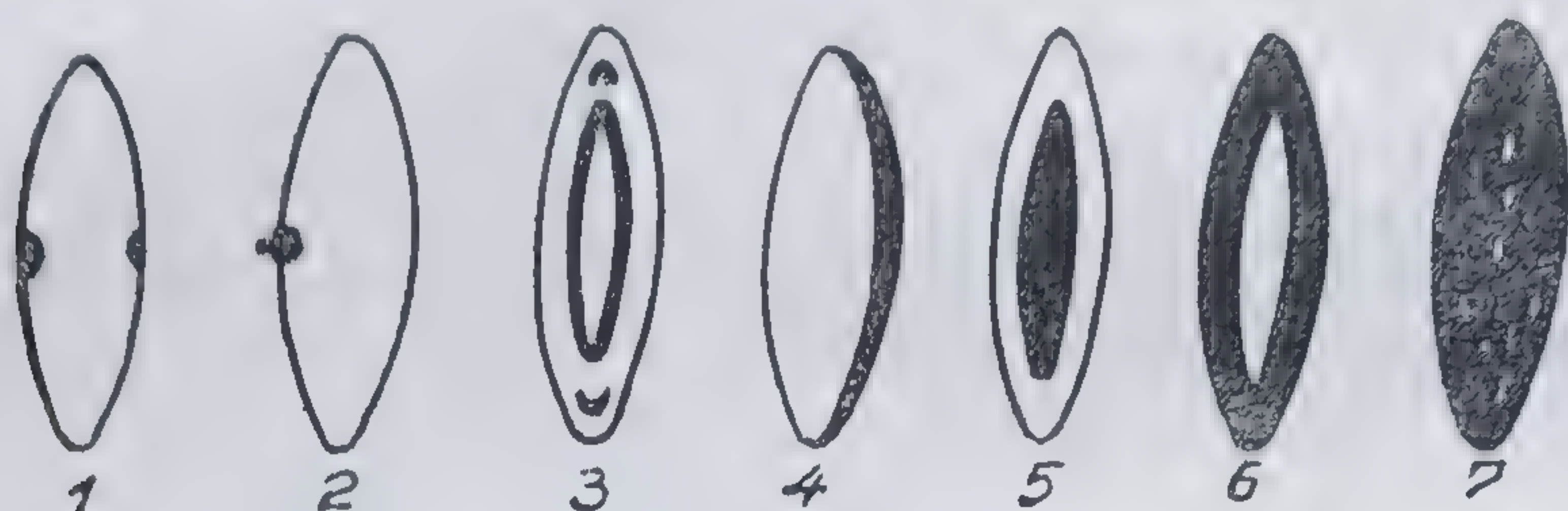


Fig. 7.4. Diferite tipuri de cataractă congenitală:

- 1) cataractă polară anterioară și posterioară;
- 2) cataractă piramidală anterioară;
- 3) cataractă zonulară;
- 4) cataractă subcapsulară posterioară;
- 5) cataractă nucleară;
- 6) cataractă corticală;
- 7) cataractă totală.

#### 7.4.8.2. CATARACTA CENTRALĂ CONGENITALĂ

Cataracta centrală congenitală interesează numai nucleul embrionar, sub forma unor opacități punctiforme, pulverulente, de striuri, îngroșări ale suturilor și este prezentă de obicei bilateral, de intensitate diferită la cei doi ochi. Este staționară. În condiții de iluminare mai intensă, mioza reduce acuitatea vizuală la acești copii care, în general, au acuitate vizuală utilă și nu necesită intervenție chirurgicală.

De asemenea, efortul vizual pentru lucru de aproape (mioza însoțește convergența) este mai mare, comparativ cu efortul pentru vederea la distanță.

Midriaticele ameliorează acuitatea vizuală. Cu vârsta, nucleul cristalinului ocupă proporțional un loc mai mic în cristalin, mărind posibilitățile de a vedea mai clar.

#### 7.4.8.3. CATARACTA ZONULARĂ

Cataracta zonulară se caracterizează prin prezența unei zone cristalinene opace intercalată între cortex, care rămîne clar, și nucleu, uneori transparent (interesează de fapt nucleul fetal).

Acuitatea vizuală nu este prea mult afectată; depistarea se face odată cu școlarizarea copilului. Fiind deseori asociată cu aplazia foveei, intervenția chirurgicală devine inefficientă.



Această formă de cataractă rămîne mult timp staționară sau evoluează spre opacifiere totală. Un aspect particular al cataractei este dat de prezența în periferia discului opac a unor opacități radiare liniare, depășind discul și proeminînd în cortexul clar cu vîrful subțiat îndreptat spre centrul cristalinului, încălecate pe partea opacifiată, denumite „cavaleri”.

#### 7.4.8.4. CATARACTA FUSIFORMĂ

Cataracta fusiformă este rar întîlnită și constă în prezența unei opacități axiale, unind cei doi poli ai cristalinului.

#### 7.4.8.5. CATARACTA STELATĂ

Cataracta stelată interesează sutura în „Y” anterioară sau posterioară.

#### 7.4.8.6. CATARACTA POLARĂ ȘI PIRAMIDALĂ ANTERIOARĂ

Cataracta polară și piramidală anterioară sînt opacități capsulolenticulare anterioare vizibile în cîmpul pupilar. Se însoțește de obicei de resturi ale membranei pupilare ce pot adera la capsula opacifiată sau sinechii iriene posterioare. Prezența unei cicatrice corneene centrale, corespunzătoare opacității cristaliniei, presupune o perforare corneeană, intrauterină. Se însoțește de defecte de refracție, nistagmus și scăderea pronunțată a vederii.

#### 7.4.8.7. CATARACTA POLARĂ POSTERIOARĂ

Cataracta polară posterioară constă într-o opacitate pe cristaloida posterioară, corespunzînd locului de inserție a arterei hialoide.

#### 7.4.8.8. CATARACTA CAPSULOLENTICULARĂ POSTERIOARĂ

Cataracta capsulolenticulară posterioară însoțește de obicei lenticonul posterior.

— *Etiologia cataractelor congenitale.* Cauzele cataractelor congenitale pot fi elucidate doar într-un procent redus din cazuri.

— *Ereditatea* este incriminată în 20% din cataractele congenitale. Cel mai adesea sînt întîlnite formele incomplete nucleare sau zonulare, care sînt progresive. Izolate, se transmit dominant, iar asociate, cu unele malformații congenitale în sindroame, se transmit recesiv (Pinkerton, 1958).

— *Etiologia virală.* Un rol deosebit în cataracta congenitală revine rubeolei (Gregg, 1941). Embriopatia rubeolică succede rubeolei materne, aparente sau inaparente clinic, declanșată în primele 4 luni de sarcină. La acești copii se mai întîlnesc surditate, afecțiuni cardiace (comunicare



interventriculară, persistența canalului arterial), manifestări oculare retiniene sub forma unei corioretinite (aspectul de „sare și piper“, pseudo-retinite pigmentare), microftalmie, glaucom congenital, tulburări ale dentiției de lapte și afectări ale sistemului nervos și scheletice, completează tabloul clinic.

O profilaxie relativă a cataractei rubeolice este administrarea de gamaglobulină mamei, dacă a venit în contact în primele luni de sarcină cu bolnavi de rubeolă (incidența cataractei în asemenea situații a fost semnalată în proporție de 17% până la 100%). Acest motiv justifică și indicația de întrerupere terapeutică a sarcinei.

Parotidita epidemică, hepatita virală, rujeola, herpes zoster, citomegalia, varicela, poliomielita, variola și gripa pot determina malformații oculare, în special cataractă.

— *Etiologia infecțioasă nevirală* incriminează sifilisul care poate determina trei forme clinice de cataractă și anume: cataracta complicată (consecutivă iridociclitei), cataracta primitivă și cataracta brună, localizată la nivelul feței posterioare a nucleului fetal (Brown, 1963).

— *Etiologia parazitară toxoplasmozică* în cataractă este mai puțin frecventă și îmbracă două forme: cataracta primitivă și complicată (unei uveite).

— *Alte etiologii* posibile semnalată în literatură sînt:

- iradierea uterului matern în primele săptămîni de sarcină;
- intoxicații cu naftalină;
- carențe în vitamina A și B<sub>2</sub>;
- diabetul matern (determină cataracta la nou-născut extrem de rar).

#### 7.4.9. SINDROAME CU CATARACTĂ CONGENITALĂ

##### 7.4.9.1. DISTROFIA MALLERMANN-STREIFF-FRANÇOIS

Constă în cataractă congenitală asociată cu anomalii dentare, facies de pasăre, hipotrichoză, atrofie cutanată, microftalmie, nanism.

##### 7.4.9.2. SINDROMUL CONRADI

Sindromul Conradi (condrodistrofia calcifiantă congenitală) în care 50% din cazuri au cataractă bilaterală progresivă, iar ca semn caracteristic este calcificarea epifizelor cu scurtarea membrelor.

##### 7.4.9.3. SINDROMUL LOWE

Sindromul Lowe constă în rahitism vitamina D-rezistent, pe fondul unei insuficiențe renale, întârziere în dezvoltarea psihosomatică a copilului. Cataracta este bilaterală, polară, și apare în proporție de 80%. Alte semne oculare întîlnite sînt atrofia nervului optic, buftalmia, microftalmia, degenerescență musculară, nistagmus și strabism concomitent divergent.



#### 7.4.9.4. SINDROMUL MARINESCU ȘI SINDROMUL TORSTON-SJÖGREN

Sindromul Marinescu constă în ataxie spinocerebeloasă și oligofrenie și sindromul Torston-Sjögren (oligofrenie) reunesce și o cataractă congenitală, de obicei bilaterală, frecvent zonulară, mai rar o opacifiere corticală, polară sau totală.

#### 7.4.9.5. SINDROMUL ROTHMUND

Sindromul Rothmund, descris în 1968, este o afecțiune eredofamilială care se instalează în primul an de viață până la 7 ani, iar de la pubertate devine staționar. La baza sindromului Rothmund se află o leziune a mezo- și ectodermului produsă în a 5-a săptămână de sarcină. Cataracta este pulverulentă sau posterioară, însoțită uneori de tulburări corneene centrale sau în bandeletă și de modificări tegumentare.

#### 7.4.9.6. SINDROMUL VAN DER HOEVE

Sindromul van der Hoeve (sclerotica albastră) constă în fracturi frecvente cu consolidare lentă, articulații laxe, alterări ale pereților vasculari, echimoze, uneori fragilitatea unghiilor, căderea părului, otoscleroză, cataractă corticală și miopie.

#### 7.4.10. CATARACTE MANIFESTATE ÎN COPILĂRIE

Se instalează după naștere în primele luni de viață prin opacifierea unui cristalin normal la naștere. Cauzele determinante nu sînt întotdeauna precizate (Abrahamson, 1967).

##### 7.4.10.1. CATARACTA GALACTOZEMICĂ

Cataracta galactozemică este consecința unui deficit enzimatic, care nu permite transformarea galactozei (din laptele mamei) în glicogen și se depozitează în ficat, splină, cristalin. Afecțiunea ereditară este transmisă recesiv autosomal.

În galactozemia minor, cataracta poate să apară în primul an de viață sau mai târziu, de aceea prezența unei cataracte infantile necesită investigații și în direcția tulburărilor enzimatice a metabolismului galactozei (Lerman, 1959).

##### 7.4.10.2. CATARACTA DE PREMATURITATE

Cataracta de prematuritate, de etiologie neprecizată, se întâlnește la copii prematuri, crescuți în incubatoare; la acești copii sînt frecvente deshidratările, anemiile și infecțiile cronice severe (Hruby, Funder, 1962).



### 7.4.10.3. CATARACTA DE IRADIERE

Cristalinul copilului este foarte sensibil la iradiere. Iradierea angioamelor palpebrale poate determina apariția unei cataracte, deoarece potențialul de creștere al celulelor epiteliale ale cristalinului este inhibat chiar la doze foarte mici.

### 7.4.10.4. CATARACTĂ DIABETICĂ

Afectarea cristalinului se semnalează la copii cu diabet în stadiul incipient al bolii, mai frecvent decât retinopatia diabetică. Clinic, se caracterizează prin bilateralitate, cu debut subcapsular și extensie mai mult în suprafață decât în profunzime. Forma tipică este comparată cu o furtună de zăpadă, formată din flocoane alb-gri, localizate în straturile subcapsulare anterior și posterior. Frecvent se întâlnește cataracta subcapsulară posterioară „în strachină”. Evoluția cataractei diabetice este rapidă, uneori opacifierea cristalinului se realizează în decurs de câteva săptămâni.

### 7.4.10.5. CATARACTA ÎN MONGOLISM

Cataracta în mongolism este relativ frecventă, poate lua aspectul unei cataracte congenitale sau se manifestă spre vârsta de 10—12 ani.

*Clinic* îmbracă trei aspecte:

- cataractă totală precoce;
- cataractă arcuată în jurul nucleului fetal;
- cataractă în pete de luminare, diminuând considerabil acuitatea vizuală.

Se asociază frecvent cu keratocon și dezlipire de retină.

Din cauza riscurilor intra- și postoperatorii generate de terenul tarat, intervenția chirurgicală se recomandă doar în cazurile de acuitate vizuală sub 1/10 la ochiul cel mai bun.

### 7.4.11. ALTE FORME DE CATARACTE

Cataracta prin insuficiență paratiroidiană (hipoparatiroidie sau pseudohipoparatiroidie) nu diferă de cea dezvoltată la adult.

Cataracta din degenerescența hepatolenticulară (boala Wilson), aspect în „floarea soarelui” asemănătoare opacităților din calcoza cristalinului. Concomitent, se dezvoltă pe membrana Descemet a corneei inelului pigmentar Kaiser-Fleischer. Atât modificările cristalinului, cât și cele corneene au la bază depunerea de săruri de cupru.

Cataracta (atipică) dermatogenă apare extrem de rar în copilărie, în eczema cronică.

Cataracta complicată ca urmare a iridociclitelor cronice se manifestă clinic inițial prin opacități la nivelul cortexului posterior, cu dispoziții foarte variabile, conținând, unele din ele, vacuole. Au reflexe irizate și



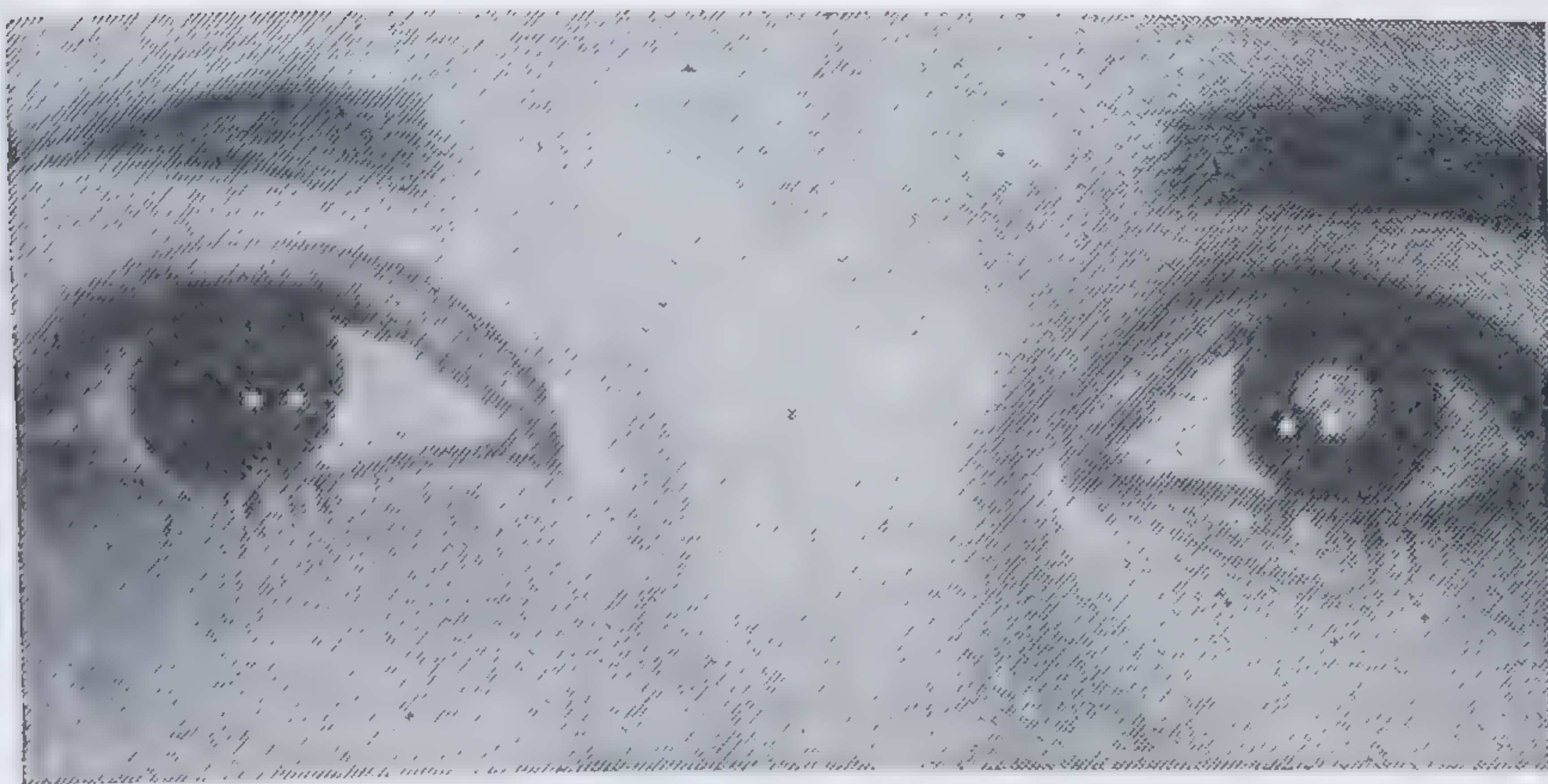


Fig. 7.5. Cataracta traumatică.

sînt evolutive. De menționat că se dezvoltă mai ales la bolnavii tratați cu medicație locală și sistemică steroidă.

**Cataracta traumatică** se poate produce prin:

- ruptura capsulei cristaliniene;
- corpi străini intracristalini;
- contuziile globului ocular — fără lezarea capsulei determină opacități subcapsulare anterioare, cu aspect stelar, mult timp staționare; pot evolua spre cataractă totală;
- agenți fizici — căldură, electricitate, radiații ionizante (raze X, neutroni) (fig. 7.5).

#### 7.4.12. TRATAMENTUL CATARACTELOR LA COPII

Atitudinea terapeutică în cataracte la copii presupune tratamentul optic (prescrierea ochelarilor sferici, sferocilindrici, lentile de contact), pleoptic, ortoptic și chirurgical, după caz asociate sau nu (Marshall, Hiles, 1967).

Chirurgul trebuie să aibă în vedere factori care pot influența reușita intervenției și recuperarea funcției vizuale, individualizîndu-l în raport cu tipul cataractei, vîrsta copilului.

**Tratamentul cataractelor congenitale** cel mai adesea este chirurgical. Prescrierea lentilelor corectoare (sferice, sferocilindrice, lentile de contact), tratamentul pleoptic și ortoptic, sînt adjuvante necesare. Oftalmochirurgul trebuie să aibă în vedere factorii care pot influența reușita intervenției și recuperarea funcției vizuale, individualizîndu-l în raport cu:

- uni- sau bilateralitatea interesării cristalinului;
- gradul opacifierii cristalinului;
- asocierea cu alte malformații oculare: microftalmie, coloboame, nistagmus, buftalmia, strabism, modificări retiniene etc.;
- asocierea cu malformații ale altor organe în cadrul unor sindroame sau starea generală precară a copilului de cauze diferite;
- vîrsta copilului;



- acuitatea vizuală și starea funcțională a retinei;
- posibilitățile efectuării intervenției chirurgicale sub anestezie generală, cu riscurile pe care le comportă;
- posibilitatea interesării perseverente a părinților în aplicarea de durată a tratamentului postoperator, care necesită uneori consum deosebit de energie, timp și efort din partea lor.

**Cataracta congenitală unilaterală** se însoțește frecvent de alte malformații oculare, ceea ce explică lipsa unei acuități vizuale utile, chiar în cazul unui succes operator. Existența unei ambliopii evidente motivează reținerea chirurgilor de a interveni în cataracta congenitală unilaterală. După Marguardt (1968), momentul favorabil pentru operație în cataracta congenitală unilaterală este al treilea an de viață (Finu, 1965).

**În cataractele congenitale bilaterale**, mai ales în cele totale, membranoase și polare posterioare, se intervine, dar capacitatea vizuală postoperatorie este diminuată, uneori din cauza frecventelor complicații ce survin (glaucom secundar, iridociclita, ftizia globului).

Cataractele congenitale zonulare, nucleare și pulverulente operate dau rezultate bune funcționale. S-au citat cazuri în care s-a ajuns la vedere binoculară aproape normală. Intervenția chirurgicală se poate face după al 4-lea an de viață, când acuitatea vizuală nu este prea redusă. În general, vîrsta optimă în care trebuie intervenit constituind și astăzi obiectul numeroaselor cercetări statistice. Încă nu se poate afirma categoric faptul că intervenția chirurgicală precoce ar preveni complet ambliopia. Majoritatea oftalmologilor susțin că operația trebuie efectuată cît mai precoce cu putință, dar nu înainte de 6 luni, pentru primul ochi și un an pentru cel de-al doilea ochi. Dar rezultatele vizuale și anatomice postoperatorii, comunicate în literatura de specialitate, obligă la reflectare, fiind cunoscut faptul că influența formatoare a cristalinului asupra creșterii globului ocular în primul an de viață nu este terminată, iar complicațiile operatorii sînt mai frecvente în prima copilărie. Se semnalează ftizia globului în cazuri în care s-a intervenit la 6 luni și evoluția nu a fost însoțită de complicații. De aceea mulți oftalmologi intervin cel puțin la al doilea ochi, la sfîrșitul celui de-al doilea an de viață. În opinia altor autori intervalul între cele două intervenții trebuie să fie de 1—2 luni, pentru a permite dezvoltarea aproape simultană celor doi ochi.

Tehnica operatorie pentru cataractă la copiii mici trebuie adaptată la caz. Obligatoriu se evită deschiderea largă a camerei anterioare. Obişnuit se practică discizia urmată de aspirația maselor cristalinene. Nu rareori este necesară o discizie a cataractei secundare.

Recent se practică fakoemulsionarea prin ultrasunete de înaltă frecvență, al cărei avantaj este mobilizarea și evacuarea substanței cristalinene emulsionate printr-o plagă operatorie mică și reducerea incidenței complicațiilor. În literatură se menționează și utilizarea extractului Duvas-Roto cu aceleași avantaje ca ale fakoemulsionatorului. La copiii mici, după operația de cataractă se prescriu ochelari pentru aproape; copiii școlari li se pot prescrie ochelari cu două valori (distanță și aproape). Lentile de contact se încearcă la copiii mai mari.

**Cataractele complicate** se operează numai într-o perioadă de liniște oculară. Tratamentul adecvat cu steroizi, pre- și postoperator, reduce



recrudescența procesului inflamator. După caz, este practică iridectomia optică sau discizia cu aspirația masei cristaliniene, după eliberarea sinechiilor posterioare combinând cu sfincterotomie, dacă este nevoie.

**Cataracta traumatică.** În cazul plăgilor perforate corneene și lezarea capsulei cristaliniene, se procedează la sutura plăgii și eliberarea sinechiei anterioare. Dacă masele cristaliniene ocupă camera anterioară, se vor evacua. De cele mai multe ori cristalinul este transfixiat și aspirația masei cristaliniene este urmată de umplerea camerei anterioare cu vitros. După câteva săptămâni de la traumatism, se formează membrana posterioară capsulovitreană care permite aspirația masei cristaliniene fără riscul amintit mai sus (Scheie, 1960).

**Cataractele contuzive** se rezolvă după liniștirea ochiului, prin aspirație. La copilul sub 6 ani există riscul ambliopizării dacă nu se intervine înainte de 6 luni. După această vîrstă se intervine în momentul optim. Tehnica folosită este aceea pentru cataractele congenitale (Mc Caslin, 1964). Introducerea unui cristalin artificial în aceste cazuri este bine tolerată de copii mai mari, asigurînd o vedere binoculară.

**Cristalinul subluxat** (fig. 7.6). Sînt cazuri a căror acuitate vizuală poate fi ameliorată cu lentile corectoare.

Cînd corecția nu este satisfăcătoare, fotocoagularea irisului poate simula o iridectomie și folosirea ochelarilor sau a lentilelor de contact poate deveni utilă (Sato, 1951).

**Tratamentul chirurgical.** Pe lîngă cel descris la sindromul Marfan, amintim procedeul sugerat de Maumenee și Ryan (1969), care constă în aspirația cristalinului clar.

#### **Complicațiile postoperatorii în cataracte la copii.**

Cele mai frecvente sînt:

- *glaucomul* determinat mai ales de blocajul pupilar;
- *dezlipirea de retină* poate fi sau nu legată de procedeul chirurgical. Pierderea vitrosului predispune la această complicație. Existența altor anomalii congenitale, dar mai ales expunerea copiilor la traumatisme mai directe la cap și corp în anii de formare, constituie factori predispozanți în apariția dezlipirii de retină;
- *condensarea capsulei posterioare*;
- *formarea perlelor Elschnig*.

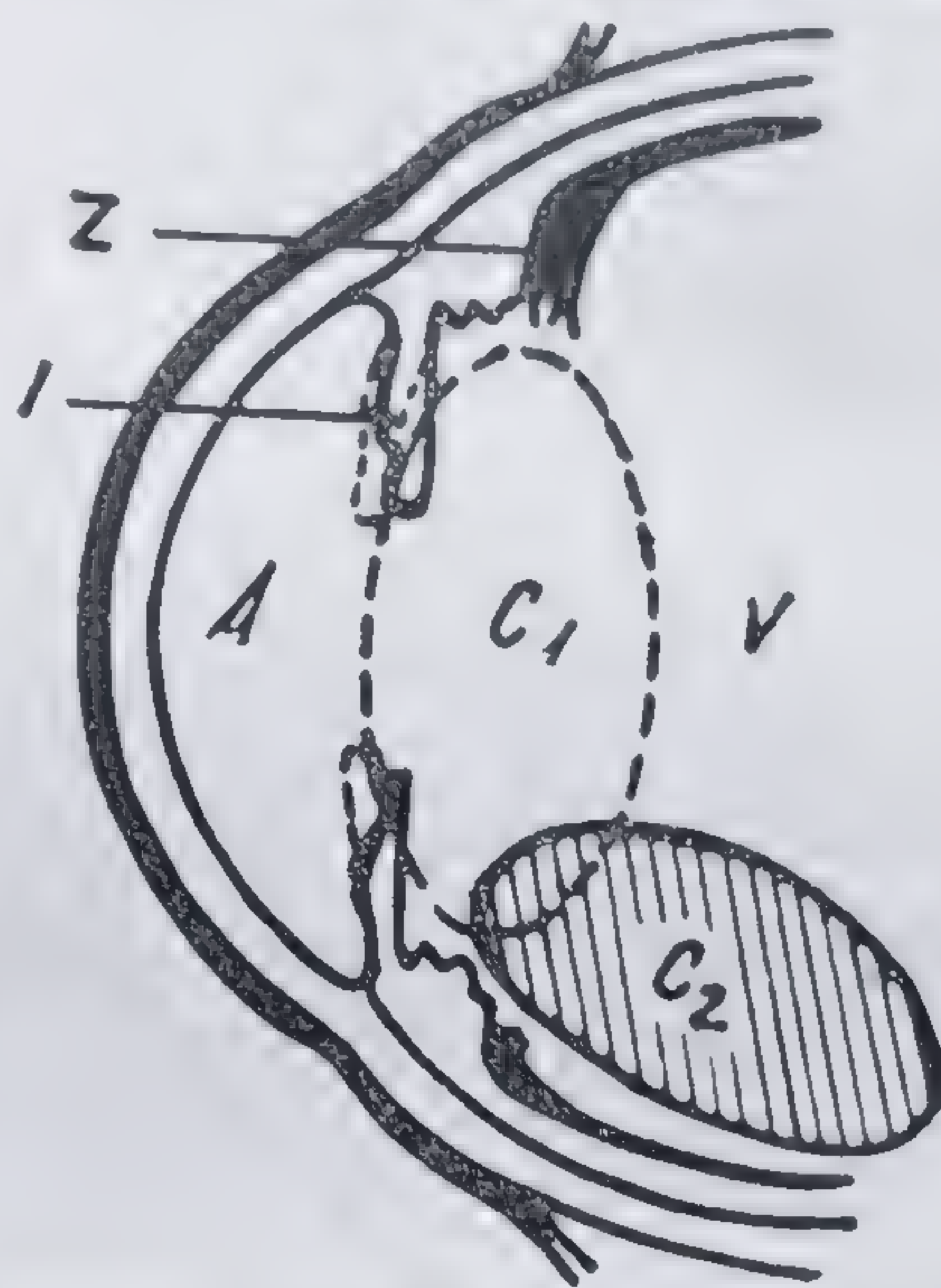


Fig. 7.6. Luxația cristalinului în corpul vitros.

#### **BIBLIOGRAFIE**

- ABRAHAMSON A. — Modern Concepts in the Management of Congenital Cataracts, *J. Pediatric Ophthalmology*, 1967, 35—40.  
 BROWN C. A. — Post-natal Cataracts in premature infants, *Trans. Ophthalm. Soc.*, 1963, V, LXXXIII.



- BLATT N. — Beziehungen zwischen der intrauterinalen Resorption der getrübbten Linse und dem Mikrophthalmus, *Klin. Mbl. für Augenheilk.*, 1922, LXVIII.
- FINK I. — Congenital Cataract Surgery, *Amer. J. Ophthalm.*, 1965, 60, 6.
- GREGG N. Mc. — Congenital Cataract Following German Measles in the Mother, *Trans. Ophthalm. Soc.*, 1941, 3, 35—46.
- HRUBY K. — Zur Staroperation bei Kindern und Jugendlichen, *Documenta Ophthalmologica*, 1962, XVI, 169.
- JERVEY J. W. — Lens Dislocation Marfan's syndrome, *Amer. J. Ophthalm.*, 1964, 57, 3.
- KITTEL V. — Erworbene Linsenkolobome, *Klin. Mbl. für Augenheilk.*, 1960, 136 4, 540—544.
- LERMAN M. D. — The Lens in Congenital Galactosemia, *Arch. Ophthalmology*, 1959, 61, 88—92.
- MARSHALL M. — Management of Infantile Cataracts, *Amer. J. Ophthalmology*, 1967, 63, 1.
- MC CASLIN M. F. — Technique for discission of congenital (or soft) cataracts and secondary membranes, *Arch. Ophthalm.*, 1951, 72, 1 136.
- MELTZER J. F. — Complications des implants intraoculaires. *Bull. Mém. Soc. Franç. d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1982, 306—310.
- PINKERTON M. D. — Cataract Associated with Congenital Ichthyosis, *A.M.A. Arch. Ophthalmology*, 1958, 60, 393—396.
- SATO T. — New surgical technique for postoperative cataract. *Amer. J. Ophthalm.*, 1951, 34, 1 136.
- SCHEIE H. G. — Aspiration of congenital soft cataracts; A new technique, *Amer. J. Ophthalm.*, 1960, 50, 1 048.
- WOLLENSAK J. — Homocystinurie und Linsenektomie, *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthalm.*, 1969, 357—365.



## 8. UVEEA

### 8.1. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA UVEEI

Membrana vasculară a ochiului (tractul uveal, uveea) diferențiată în iris, corp ciliar și coroidă, își încheie în general dezvoltarea la naștere. Dar elementele de microstructură se conturează, luând forma definitivă, în jurul vârstei de 20 de ani.

Embriologic, uveea este de origine mezodermică.

**Irisul** are origine mixtă, conjunctivală (stroma iriană) și neuroepitelială (straturile posterioare care reprezintă cele două foițe lipite ale veziculei optice secundare). Pupila se formează în luna a 8-a. Culoarea irisului la naștere este albastru-gri, deoarece stroma iriană este săracă în pigment, iar prin transparența ei strălucește stratul pigmentar al retinei. Formarea pigmentului începe după primele săptămâni la ochii bruni. În primii doi ani de viață, culoarea irisului se desăvârșește, crește cantitatea de granule pigmentare, se dezvoltă criptele stromale. Conținutul în filamente, sărac la naștere, crește în primul an de viață. Spațiul ce separă foița anterioară de foița posterioară (spațiul Fuchs), abia perceptibil la nou-născut, devine evident la copilul mic. Mastocitele, prezente în irisul copilului mic, scad numeric ulterior. Prezența rudimentară a mușchilor, sfincter și dilatator pupilar la naștere, explică mioza și efectul întârziat al midriaticelor; această stare se ameliorează în primul an de viață. Fuzionați la naștere, sfincterul și dilatatorul se diferențiază morfologic ulterior. Peretii vaselor iriene sînt foarte subțiri.

**Corpul ciliar** reprezintă porțiunea mijlocie a tunicii uveale și este alcătuit din vase și fibre conjunctive; dezvoltarea are loc pe parcursul primilor 15 ani de viață. După Stieve perioada primilor 10 ani de viață, în care se produc modificările mușchiului ciliar este denumită „faza de diferențiere progresivă”. În luna a 5-a apar fibrele musculare care vor sta la originea proceselor ciliare, inițial cele longitudinale, apoi fibrele musculare cu dispoziție circulară; cantitatea de pigment din stromă este mică, procesele ciliare sînt subdezvoltate (netede, ascuțite, puțin ramificate, bogate în vase, sărace în țesut de legătură). Deci schițat la nou-născut, capătă configurația finală în al 3-lea an de viață, dar este complet format în al 15-lea an de viață. Pînă în jurul vârstei de 40 de ani, fibrele elastice de collagen și argirofile cresc în detrimentul porțiunii musculare și reti-



culare care încep să regreseze. Vascularizația provine din porțiunea anterioară a rețelei coroidiene.

De remarcă că diferențierea musculaturii ciliare este mai precoce la hipermetrop față de emetrop și miop.

Coroida este de origine mezodermică și glială. Separarea de scleră are

loc în luna a 4-a prin dezvoltarea fibrelor conjunctive și elastice. Pigmentarea se realizează în luna a 7-a, în celulele cromatoblaste care înconjură pereții arterelor ciliare posterioare. Această rețea vasculară vine în întregime din carotida internă prin artera oftalmică și arterele ciliare comune (Limon, 1970), (fig. 8.1).

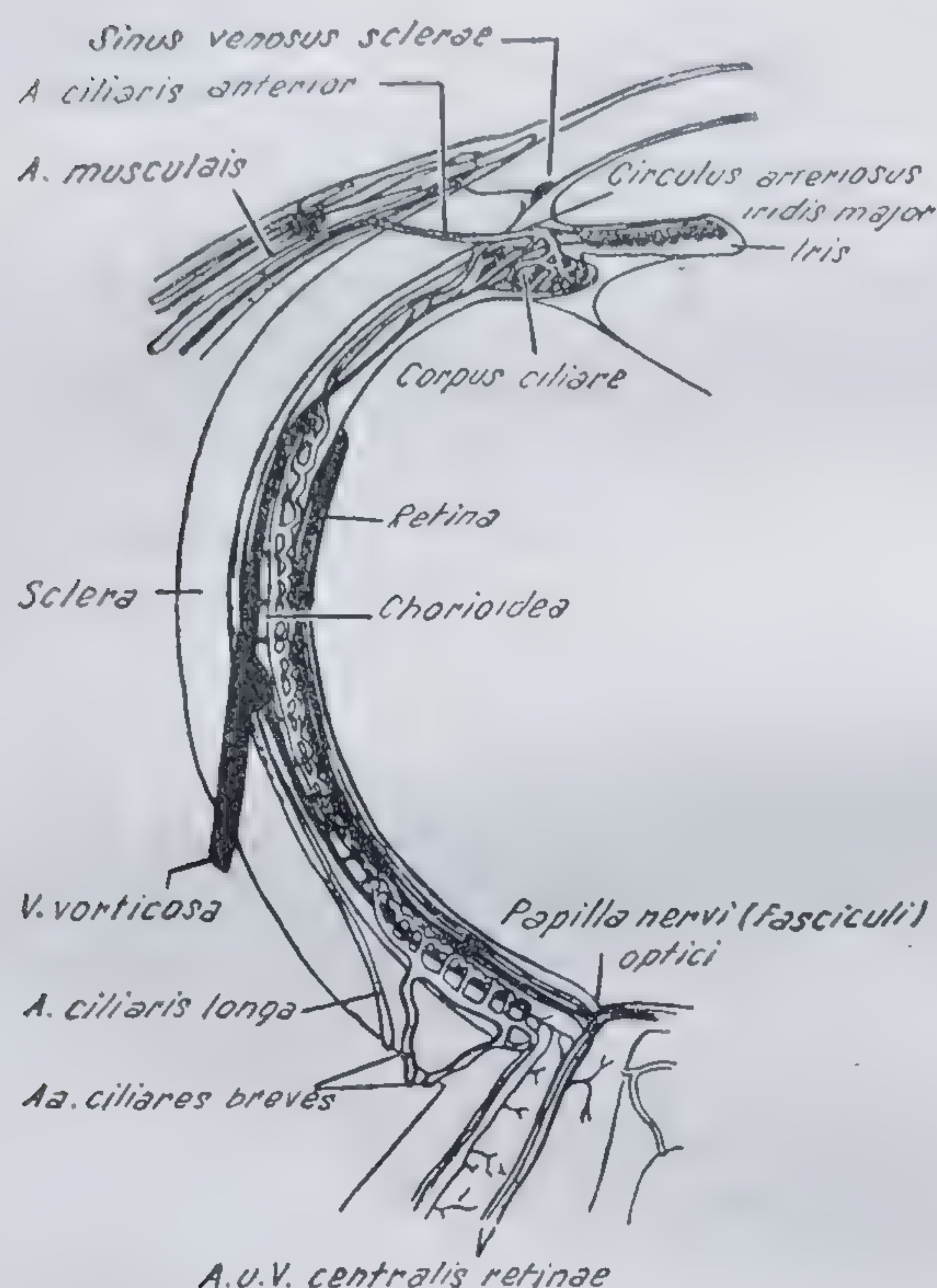


Fig. 8.1. Structura anatomică a uveei.

## 8.2. PATOLOGIA UVEEI

### 8.2.1. ANOMALII CONGENITALE

#### 8.2.1.1. ANOMALII CONGENITALE ALE IRISULUI

În general, anomaliile iriene nu prezintă importanță clinică, în sensul că nu influențează sau influențează nesemnificativ funcția vizuală (în unele cazuri) și sînt staționare.

##### 8.2.1.1.1. PERSISTENȚA DE RESTURI ALE MEMBRANEI PUPILARE EMBRIONARE

Reprezintă una din cele mai obișnuite anomalii. Apar frecvent sub formă de filamente fine sau mai groase (uneori cu granule sau manșoane de pigment pe traiectul lor) traversînd aria pupilară. Mobile în camera anterioară, cel mai adesea, pot rareori să atingă endoteliul corneean sau cristaloïda anterioară cînd, în cazuri grave, determină opacifierea cristaliniană sau o pată membraniformă care tulbură vederea.

Alteori, manifestarea clinică este dată de o pată pigmentară stelată pe cristalin. Cînd resturile sînt apreciabile, se pot confunda cu hiperplazia mezodermului în care stratul anterior al irisului acoperă gulerășul pigmentar sau chiar trece peste aria pupilară.



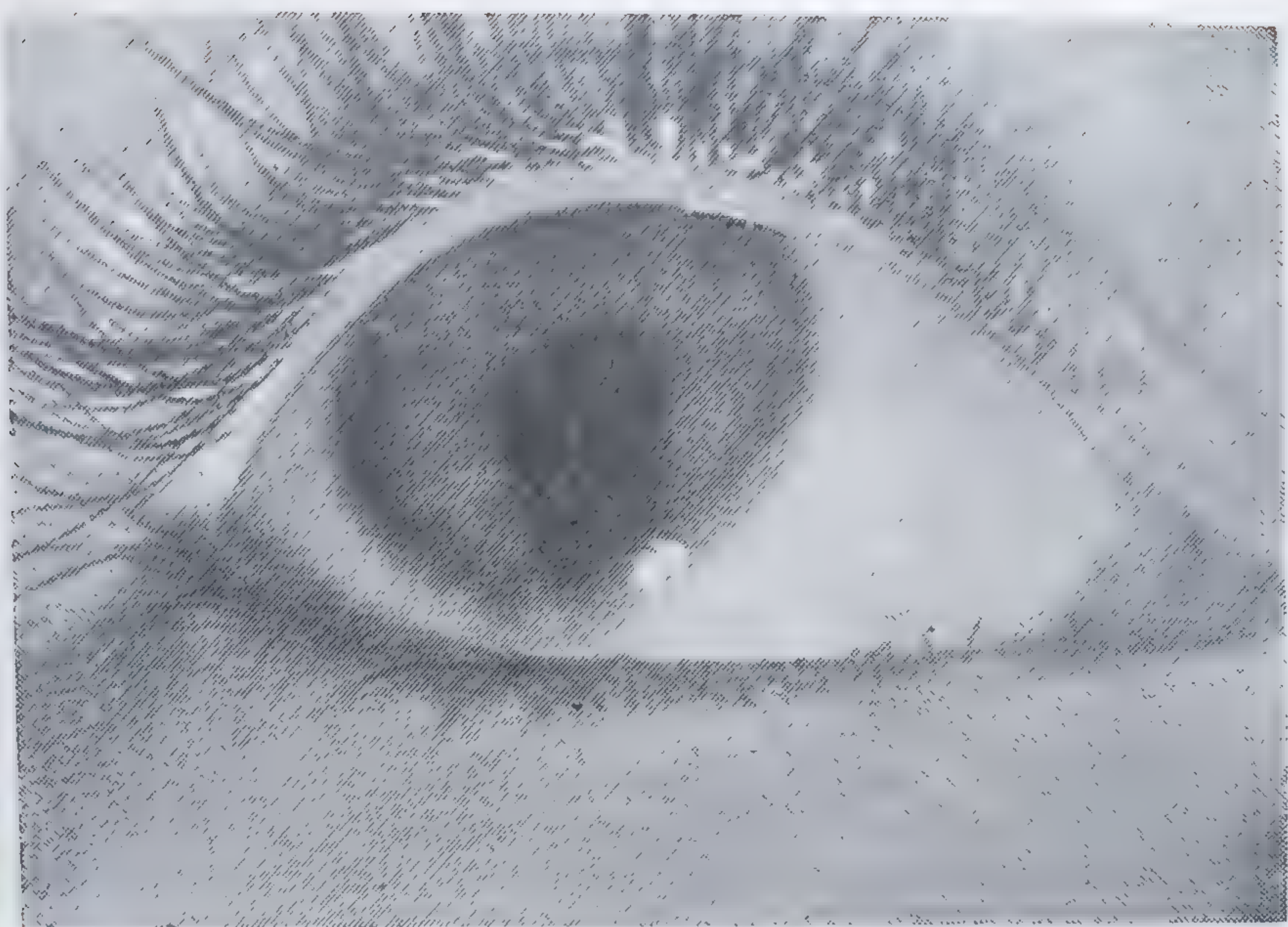


Fig. 8.2. Colobom irian congenital.

#### 8.2.1.1.2. MODIFICĂRILE DE POZIȚIE, FORMĂ ȘI NUMĂR ALE PUPILEI

**Ectopia pupilară** (corectopia): poziția excentrică a pupilei ar fi determinată de modificări în formarea orbitei. Cel mai adesea se asociază cu subluxația de cristalin.

**Microcoria** (mioza congenitală) se poate asocia cu oftalmoplegie și se transmite recesiv.

**Anizocoria** (inegalitatea pupilară) este o anomalie rar întâlnită, în care reflexele pupilare sînt modificate.

**Policoria** constă în prezența de multiple orificii pupilare, fiecare din ele cu reflexe satisfăcătoare, dovadă a existenței mușchiului sfincterian. Obişnuit se întâlnește pseudopolicoria, adică găuri în iris.

**Aniridia** (irideremia) se manifestă prin absența (aparentă) a irisului, pupila ocupînd întreaga suprafață corespunzătoare corneei; există un iris rudimentar îndărătul limbului sclerocorneean. Clinic, sînt explorabile ecuatorul cristalinului, zonula Zinn, chiar și procesele ciliare. Între rădăcina rudimentară a irisului și cristaloida anterioară, uneori sînt vizibile insule pigmentare. Frecvent bilaterală, anomalia este determinată de o tulburare a dezvoltării stratului ectodermal, cu transmitere dominantă. Tabloul clinic este completat de fotofobie, acuitate vizuală scăzută, adesea nistagmus. Se asociază cu alte anomalii oculare; aplazia maculei, opacități cristaliniene, distrofie retiniană. În multe cazuri se instalează, chiar din copilărie, glaucomul secundar.

**Aplazia circumpupilară** a irisului interesează straturile mezodermale, epiteliul pigmentar, sfincterul muscular (se interpretează ca o formă incompletă de aniridie).





Fig. 8.3. Nev al irisului.

**Hipoplaziile iriene:** prin stroma iriană cu defecte de structură este vizibilă foia pigmentară.

**Disgenezia mezodermală iriană și corneeană** are ca rezultat un unghi malformat prin lipsa de diferențiere morfologică a corneei și irisului din unghiul camerular.

**Colobomul** este o anomalie relativ frecventă, cu transmitere dominantă și constă într-o lipsă de substanță (din structura totală a irisului) mai mult

sau mai puțin accentuată, localizată în oricare parte a irisului; poziția colobomului tipic este inferioară, legată de închiderea anormală a șanțului fetal și are formă de pară (piriform) (fig. 8.2). Sînt coloboame în formă de punte, încurbare a marginii pupilare, aplazie a suprafeței mezodermice iriene (vizibilă prin transiluminare diasclerală) sau găuri colobomatoase (pseudopolicorie). Cînd colobomul interesează irisul pînă spre rădăcina acestuia, se poate urmări ecuatorul cristalinului (în zona corespunzătoare defectului irian). Colobomul irian asociat cu atrofie iriană, miopie sau astigmatism, definesc sindromul Bierond. Alte anomalii asociate sînt ectopia pupilară, embriotoxonul, atrofia părții anterioare a irisului, atrofia musculaturii iriene. Dacă apare xeroza conjunctivală se vorbește de sindromul Bietti.

#### 8.2.1.1.3. ANOMALII IRIENE DE PIGMENTARE

**Ectopia iriană** constă în ocuparea cîmpului pupilar de pigment maro-negru care se poate extinde și pe stroma iriană.

**Nevii irieni** sînt petele pigmentare de dimensiuni variate, localizate în stroma iriană sau pe suprafața irisului. Dacă sînt în număr mare și mai vizibile dau aspectul de iris tigrat (fig. 8.3).

**Irisul bicolor** rezultă dintr-un deficit pigmentar.

**Floculus tuberosus pendulans** este o pată pigmentară negru-maro pe suprafața iriană.

**Melanosis iridis:** stare în care pigmentul, întins uniform în suprafață, dă aspectul de ciupercă.

**Heterocromia** definește diferența de culoare între cei doi ochi; în heterocromia simptomatică, sindromul Fuchs (caracterizat prin atrofia foitei pigmentare, cataractă, precipitate pe endoteliu corneean și în vitros, hipertonie intraoculară), ochiul bolnav are culoarea mai deschisă.

**Albinismul** este o anomalie determinată de absența celulelor cromatofore din uvee; clinic se diferențiază două forme și anume *albinismul total* (universal, complet) și *albinismul parțial*. În forma de albinism total, sprîncenele și ciliile sînt albe, irisul are culoare alb-gri (prin el se vede cu-



loarea roșie a fundului de ochi), pupila apare roșie la lumina zilei (deoarece lumina pătrunde în ochi și prin iris); semnele asociate întâlnite sînt hipoplazia sau aplazia maculară, care explică ambliopia și consecutiv acesteia nistagmusul (pendular, neregulat sau rotator), astigmatismul, miopia, fotofobia puternică.

Pentru albinismul parțial se descriu forma *solum bulbi* și *solum fundi*.

Albinismul universal se transmite autosomal recesiv.

Chisturile iriene spontane apar în stroma iriană sau între straturile epiteliale pigmentare, ca urmare a unirii incomplete a celor două straturi.

### 8.2.1.2. ANOMALII CONGENITALE ALE COROIDEI

**Colobomul coroidian** este un defect congenital care se formează prin închiderea insuficientă a cupulei optice.

*Colobomul tipic* se află inferior (interesînd adesea și porțiunea inferioară a papilei) sau nazal și ajunge pînă la periferie. Oftalmoscopic apare ca o pată albicioasă, alb-sidiefie bine delimitată de un lizereu pigmentar (la nivelul colobomului, absența coroidei permite vizibilitatea sclerei albe), traversată de vasele retiniene. Zona colobomatoasă tinde să fie mai adîncă decît restul fundului de ochi. Sînt cazuri cînd colobomul se asociază cu colobomul irian, de corp ciliar, cristalinian și de nerv optic; alte anomalii care însoțesc foarte des colobomul coroidian, sînt persistența arterei hialoidiene, persistența membranei pupilare, microftalmie, epicant, buză de iepure. Coloboamele pot fi uni- sau bilaterale și în acest caz apar dezvoltate diferit la cei doi ochi.

*Coloboamele atipice* sînt localizate în alte regiuni ale fundului de ochi și afectează acuitatea vizuală considerabil cînd sediul colobomului este central sau bilateral (nistagmusul însoțește defectul bilateral). Localizarea unilaterală produce curînd după naștere strabism. La examenul oftalmoscopic, colobomul macular, apare ca o pată ovală, albă sau alb-cenușie, cu diametrul mare dispus orizontal, cu marginile nete, regulate sau neregulate, tivate cu pigment, iar suprafața lui este traversată de vase retiniene sau coroidiene izolate și grămezi neregulate de pigment dispersate. Acest aspect a determinat pe unii autori să-l considere de natură inflamatorie (inflamație toxoplasmozică intrauterină). Refracția ochilor cu colobom coroidian macular este de obicei miopică. Există și coloboame coroidiene în punte.

**Conusul inferior al nervului optic** este cu probabilitate un rudiment al unui colobom coroidian; de dimensiuni variabile, depășește rar  $1/3$  din diametrul papilar, nu progresează după naștere; se asociază cu astigmatism și anomalii ale vaselor optice.

**Atrofia coroidiană progresivă** (esențială, idiopatică, atrofia girată) se manifestă în copilărie, mai tîrziu; este ereditară cu transmitere recesivă, mai frecventă la sexul masculin. Afecțiunea lent progresivă interesează coroida, epiteliul pigmentar și retina.

Debutul afecțiunii este în periferie, cuprinzînd eventual tot fundul de ochi. Regiunea maculară este interesată în stadiul avansat al bolii.

Obiectiv, se constată culoarea alb-cenușie a fundului de ochi, papila



palidă, vasele strîmte, pigment dispersat pe scleră în periferie. Rare în copilărie, anevrismele devin vizibile mai tîrziu. Hemeralopia, diminuarea acuității vizuale, miopia progresivă, determină bolnavul să consulte medicul de specialitate.

Coroidermia apare în exclusivitate la băieți; afecțiune bilaterală, constă în absența congenitală a coroidci și epiteliului pigmentar retinian, dar cu păstrarea unei insule centrale corespunzătoare regiunii maculare. Papila nu este modificată. Hemeralopia și cîmpul vizual tubular, completează simptomatologia obiectivă.

**Nevul coroidian** (melanomul benign), relativ ușor de recunoscut, se prezintă ca o zonă turtită de culoare albastru-cenușiu, conturată net, situată în polul posterior, asimptomatic. Mai tîrziu la adult, trebuie diferențiat de melanomul malign.

## 8.2.2. INFLEAMAȚIILE UVEEI

Infleamațiile uveei la copil prezintă anumite particularități legate în special de imperfecțiunea structurilor oculare și reactivitatea lor deosebită în comparație cu ale adultului;

— incidența mai redusă, cu afectarea în special a băieților și bilateralitate (1/3 din cazuri);

— chiar în cazurile limitate la o porțiune de uvee, procesul inflamator are tendința la generalizare și afectarea altor țesuturi de vecinătate, cum ar fi sclera și corneea;

— din punct de vedere simptomatologic, deși nu diferă față de tabloul simptomatic la adulți, se poate afirma că formele proliferative (granulomatoase) sînt mai rare; ca formă de debut papilita este precoce și semnul posibil de participare coroidiană, iar hemeralopia este semnalată rar;

— în raport cu vîrsta copilului se poate afirma că infleamațiile izolate pe un segment uveal sînt excepționale la sugăr, rare la copilul mic și frecvente spre pubertate; difuzarea procesului inflamator se produce foarte rapid, ducînd la endoftalmie și panoftalmie la copilul mic;

— simptomatologia subiectivă constînd în fotofobie, lăcrimare și diminuarea acuității vizuale, capătă amploare la copil; dificultățile vizuale pot fi ignorate la copilul mic și suspectate odată cu instalarea strabismului; blefarospasmul poate fi determinat de o fotofobie accentuată (expresia dezvoltării unei uveite anterioare) ce nu permite examinarea ochiului la copil;

— în formele granulomatoase, granulațiile mari după vindecare lasă zone de atrofie spre deosebire de granulațiile mici care dispar fără urme; de obicei evoluează cu sinechii mai ales stromale, hipopion, ocluzie pupilară și modificări de transparență corneeană (keratita în bandeletă); formele seroase de iridociclită, în special irita, se vindecă fără sechele; cu toate că hipopionul dispare rapid, vindecarea procesului localizat anterior se realizează parțial, tulburările vitreene persistînd mult timp și cu cît sînt mai mari, cu atît mai frecvent apar hemoragiile cu consecințele grave cunoscute;

— deși la copii în evoluția uveitelor constatăm mai frecvent hipotonie, obligatoriu trebuie controlată tensiunea intraoculară, cel puțin digital, deoarece urmările glaucomului secundar nedepistat sînt foarte severe.



### 8.2.2.1. UVEITELE CONGENITALE

Aproximativ 2/5 din totalul uveitelor la copil sînt estimate a fi determinate de infecții prenatale. Din aceste cazuri 1/2 sînt de natură toxoplasmozică, mai rar rubeolică, luetică sau citomegalică; interesarea ochilor este de obicei bilaterală.

Toate uveitele prenatale diagnosticabile clinic sînt consecința unor infecții din perioada fetală; infecțiile perioadei embrionare determină malformații congenitale, afectarea uveală fiind greu de depistat. Unele uveite prenatale sînt incriminate în apariția pseudogliomului. Producerea infecției în lunile a VI-a—a VIII-a de sarcină, se complică cu o cataractă membranoasă.

*Diagnosticul diferentțial* se impune în cazul pseudogliomului (fibroplazia retrolentală) cu adevăratul gliom care în faza avansată se însoțește de reacție iridociliară și prezența de precipitate keratice (Focosi, 1967).

*Tratamentul* uveitelor nou-născutului trebuie condus, ținînd cont de etiologia precizată sau probabilă.

#### 8.2.2.1.1. UVEITA TOXOPLASMOZICĂ

Cauza acestei uveite este un protozoar intracelular, *Toxoplasma gondi*, răspîndit la om, animale domestice și sălbatice. Asimptomatică clinic la mamă, se transmite fătului prin bariera fetoplacentară. De obicei este secundară unei retinite. Clinic sînt forme acute și subacute.

Corioretinitele sînt frecvente la 80% din copiii cu toxoplasmoză, cel mai frecvent bilateral. Leziunea este localizată în aria maculară sub forma unui placard întins, cu contur greu vizibil, asociat cu exsudate în vitros. Pe lângă leziunea principală descrisă, de obicei apar și mici focare satelite. Sînt și forme de corioretinită diseminată, bilaterală, asociate cu microftalmie, cataractă, tulburări vitreene, strabism, nistagmus. După 1—2 luni de evoluție, leziunile capătă aspect atrofic, palide, mărginite de pigment. Ca semne generale, prezența convulsilor, calcificărilor cerebrale, hepatitei, anemiei, hepatosplenomegaliei completează tabloul clinic (François, 1981).

*Diagnosticul* se confirmă prin teste, Sabin-Feldman, albastru de metilen, testele dermatologice pentru toxoplasmine, determinarea anticorpilor fluorescenti, hemaglutinare indirectă.

*Tratamentul* specific cu pyrimethamine (daraprin), sulfonamide și corticosteroizi, aplicat în cazurile diagnosticate, ameliorează simptomatologia în 1—2 săptămîni, dar trebuie să fie continuat tratamentul pînă la 8 săptămîni. Absorbția intestinală mai redusă la copil justifică administrarea unor doze mai mari decît doza uzuală stabilită de pediatri; se impune controlul leucocitelor și trombocitelor o dată sau de două ori pe săptămîină și asocierea de calciu în doze de 5—15 mg zilnic. În cazurile rezistente se recurge la crioterapie. Fotocoagularea poate preveni recăderile (Perkins, 1973).

#### 8.2.2.1.2. UVEITELE LUETICE

Frecvente în trecut, astăzi se observă foarte rar. După Sidler-Huguen se descriu trei tipuri clinice:



— *tipul I* cu două aspecte: de „sare și piper“ și „împestrit“, ambele localizate adesea în periferie, macula rămînînd indemnă; afecțiunea este urmarea probabilă a atingerii capilarelor coroidiene. Pot apărea procese perivascularare. Vitrosul nu este modificat. Acuzele semnalate sînt fotofobia, diminuarea vederii, reducerea cîmpului vizual. Nu progresează;

— *tipul II* se manifestă sub forma de corioretinită diseminată. Vasele coroidiene sînt atrofice înconjurate de pigment, variabil ca formă și cantitate. Vasele retiniene și ale nervului optic nu sînt afectate. Adesea apar tulburări vitreene. Acuitatea vizuală diminuează cînd este interesată macula;

— *tipul III* în care afectarea coroidiei și retinei se asociază cu o nevrită și modificarea vaselor retiniene, ceea ce creează confuzii cu degenerescența tapetoretiniană. Alteori cantități masive de pigment sînt dispersate în periferie fără alte modificări inflamatorii decelabile clinic. Sînt cazuri la care predomină procesul inflamator (Wither, 1965).

*Diagnosticul* se stabilește pe baza testelor serologice, pozitive pentru sifilis la mamă și copil.

*Tratamentul specific* este eficient la copiii foarte mici; mai tîrziu terapia antiluetică nu influențează evoluția bolii.

Tratamentul antiluetic, corect aplicat gravidei luetice, previne sau atenuează manifestările oculare ale urmașului.

#### 8.2.2.1.3. UVEITA DIN BOALA INCLUZIILOR CITOMEGALICE

Afecțiunea este cauzată de un virus care poate determina o uveită, manifestă la nou-născut, copilul mic și la copiii pînă la 12 ani. Atingerea uveală și retiniană este concomitentă cu a altor organe. Boala incluziilor citomegalice are ca semn caracteristic formarea unor celule foarte mari cu incluzii intranucleare și citoplasmatic, incluzii ce pot fi puse în evidență în urină, umoarea apoasă, conjunctivă și ficat. Virusul traversează bariera placentară de la mama asimptomatică la făt, provocînd uneori moartea fătului sau microcefalie, întîrziere mintală, diplegie spastică și modificări în alte organe (exemplu calcificări cerebrale). Obişnuit determină o retinocoroidită care poate fi confundată cu cea de etiologie toxoplasmozică; s-au mai descris uveită anterioară, cataractă și atrofie optică (Wither, 1966).

#### 8.2.2.1.4. UVEITA DIN RUBEOLA CONGENITALĂ

Uveita din rubeola congenitală mai puțin frecventă decît cataracta congenitală se manifestă sub formă de iridociclită acută. Cînd se asociază cu cataracta congenitală, intervenția asupra cristalinului declanșează o endoftalmită greu de tratat.

#### 8.2.2.1.5. CICLITA HETEROCROMA

Ciclita heterocromă este în 15% din cazuri congenitală, evoluează torpid, deseori trecînd neobservată. Se întîlnesc în 2% din uveite, mo-



dificărilor iriene fiind rar însoțite de cataractă complicată, tulburări vi-treene și glaucom secundar. Poate avea caracter familial (Sachsenwe-ger, 1969).

### 8.2.2.2. UVEITE DOBÎNDITE

#### 8.2.2.2.1. UVEITA TOXOPLASMOZICĂ

Uveita toxoplasmozică se manifestă sub formă de focare de corior-e-tinită, interesînd mai rar macula decît cele congenitale, dar procentul de recidive este mai mare, sugerînd un mecanism de hipersensibilizare. Nu evoluează cu semne sistemice.

#### 8.2.2.2.2. UVEITELE PERIFERICE

Uveitele periferice ale „pars plana” sînt frecvente cu debut la vîrsta de 6—10 ani, evoluînd ca ciclite cronice, cu simptomatologie atenuată, subclinică. Se caracterizează prin multiple opacități punctiforme în spa-țiul retrocristalinian și vitrosul anterior, deseori evoluînd ca o vasculită sau retinită periferică. Se poate complica cu decolări coroidiene sau reti-niene. Etiologia nu este precizată, iar tratamentul ineficient.

#### 8.2.2.2.3. UVEITA REUMATOIDĂ

Uveita reumatoidă (boala Still-Chauffard) este o uveită cronică ante-rioară care se întâlnește la 20% din copiii cu boala Still și poate preceda manifestările articulare cu mulți ani, ulterior devenind bilaterală. Nu sînt semne oculare patognomonice. Keratita în bandeletă, iridociclita se-veră și cataracta complicată, triadă simptomatică considerată caracteris-tică, se întâlnește și în alte forme de uveită anterioară. Majoritatea au-torilor apreciază că afecțiunea este o boală autoimună (Weshann, 1964; Schumann, 1969).

#### 8.2.2.2.4. UVEITELE PRIN INFECȚII DE FOCAR

Infecțiile de focar amigdaliene, rinofaringiene, sinusale și dentare sînt incriminate și în producerea uveitelor la copii între 6 și 12 ani. Nu pre-zintă particularități clinice. Asanarea focarelor sub protecție de antibiotice se impune în vederea prevenirii recidivelor oculare.

#### 8.2.2.2.5. UVEITA TUBERCULOASĂ

Uveita tuberculoasă apare doar în cazurile de tuberculoză miliară. Este considerată ca o reacție alergică de hipersensibilitate pornită de la o formă extraoculară de tuberculoză. Clinic, se poate manifesta sub for-mă de:

- coroidită miliară — mai rar;
- iridociclită acută sau cronică, negranulomatoasă;
- coroidită exsudativă severă diseminată, juxtapapilară asociată cu periflebită retiniană.



Deși intradermoreacția la tuberculoză este mai rar pozitivă în prezent la copii, asociată și cu testul Middlbrok-Dubos de hemaglutinare, orientează spre diagnosticul de tuberculoză oculară. Reacția focală apărută la ochiul bolnav, odată cu pozitivarea testului intradermic, indică o hipersensibilitate și rămâne unul dintre testele importante de diagnostic (Remky, 1960, Vasinca, 1979).

*Tratamentul* cu izoniazidă este bine tolerat de copii, în dozajul pentru adulți, doar la copii sub 27 kg, dozele trebuie reduse corespunzător greutateii. Se asociază cu acidul paraaminosalicilic (PAS) 150 mg/kg corp, administrat în trei prize la masă, timp de 3 ani pentru a preveni recăderile. În opinia noastră streptomicina este prea toxică la copii în tratamentul de lungă durată pentru a fi folosită.

#### 8.2.2.2.6. COROIDITA JUXTAPAPILARĂ JENSEN

Constă în modificări inflamatorii coroidiene juxtapapilare, cu deficit de câmp vizual în sector și lărgirea petei oarbe. Etiologia nu este precizată.

#### 8.2.2.2.7. UVEITA DIN SARCOIDOZĂ

Uveita din sarcoidoză (Besnier-Boeck-Schaumann) apare la copii după 10 ani sub forma unei uveite granulomatoase anterioare, caracterizată prin precipitate keratice, slăbinoase și noduli de dimensiuni variate pe iris, frecvent opaciți vitreene și periflebită retiniană. Manifestarea oculară poate fi unicul simptom din sarcoidoză. Biopsia pozitivă din nodulul limfatic are valoare diagnostică incontestabilă.

*Tratamentul* este nespecific.

#### 8.2.2.2.8. UVEITELE VIRALE

Infecțiile prin virusurile herpes simplex, herpes zoster, varicelă, variolă, gripă, parotidită epidemică și altele, pot da uveite ușoare și irite serofibrinoase, rar apar hemoragii intracamerulare, deseori depigmentări iriene și glaucom secundar.

La tratamentul local obișnuit, gamaglobulinele specifice și nespecifice administrate local și general pot influența evoluția afecțiunilor virale. Menționăm în mod deosebit următoarele entități clinice:

a) **Panencefalita sclerozantă subacută** care este o boală neurologică lent progresivă, letală, consecința infecției rujeolice. Se întâlnește cu precădere la băieți între 4 și 16 ani. Clinic, din punct de vedere oftalmologic, se constată corioretinită focală, nistagmus, cecitate corticală, edem papilar și atrofie optică. Evoluția este între 6 luni și 3 ani de la debut.

b) **Sindromul Vogt-Koyanagi** se manifestă clinic prin uveită bilaterală, căderea cililor, fotofobie, lăcrimare, papilită, dezlipire de retină exsudativă, vitiligo simetric, alopecie, simptome de iritație meningeală, febră ușoară, cefalee frontală sau occipitală și nervozitate. Evoluează 3—5 luni, după care simptomele oculare dispar. Complicațiile posibile sînt cataracta, glaucomul și atrofia globului ocular.

c) **Boala Behcet** este un sindrom caracterizat prin uveita recidivantă asociată cu ulceratii ale mucoaselor, poliartrită inflamatorie, flebită, complicații dermatologice și neurologice.



#### 8.2.2.2.9. UVEITELE SEPTICE

Septicemiile, procesele flegmonoase, infecția ombilicului la nou-născut, flegmoanele cutanate, erizipelul, endocardita, tifosul, paratifosul, difteria, infecțiile căilor respiratorii, infecțiile apendiculare, pot determina la copii corioretinite embolice, endoftalmită, panoftalmie și atrofie de glob ocular (fig. 8.4). Agentul cauzal mai frecvent este streptococul sau stafilococul (Hallet, 1962).

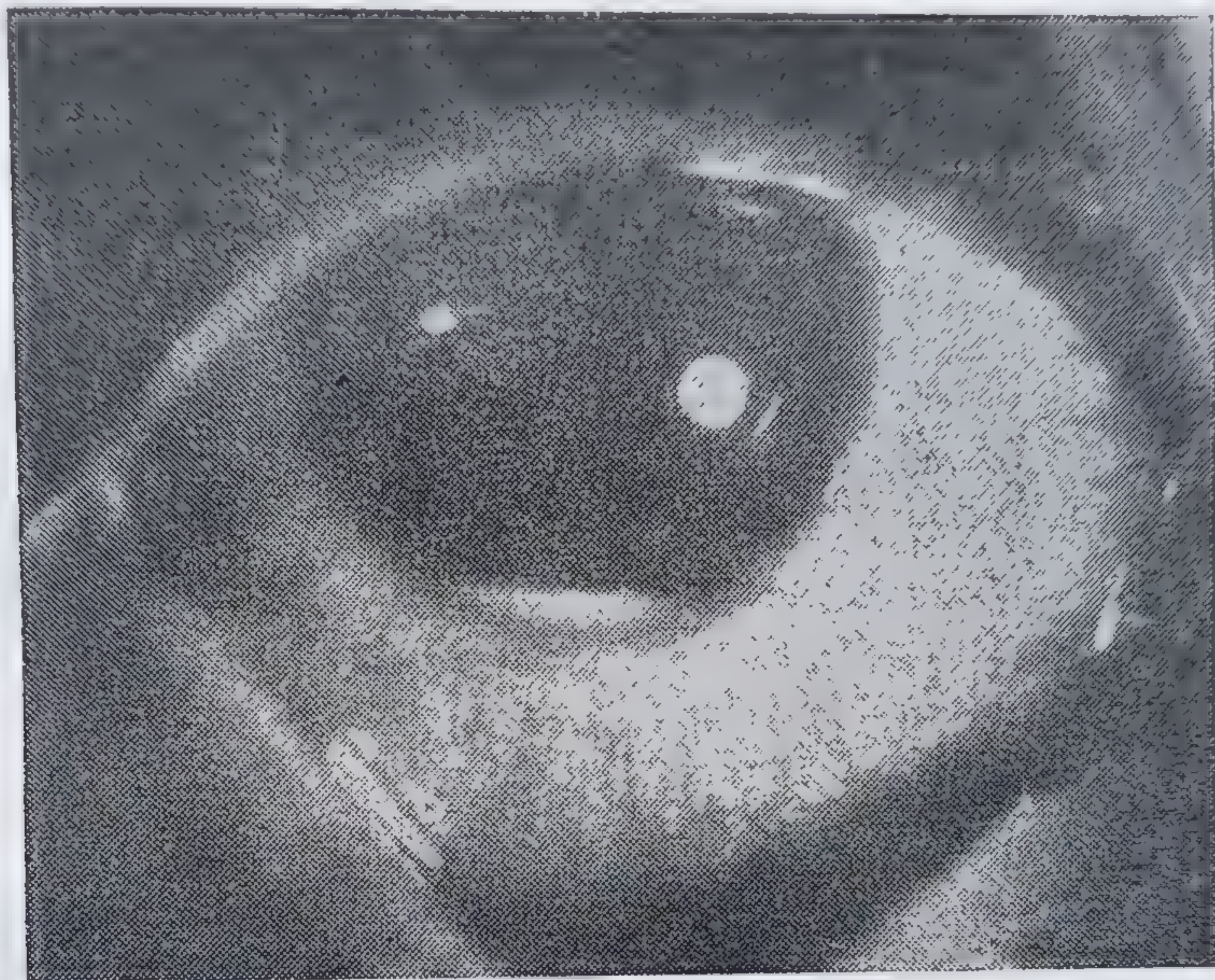


Fig. 8.4. Iridociclită cu hipopion.

Uveita cu peri de omidă sau oftalmia nodoasă este determinată de pătrunderea perișorilor de omidă sau a unor spini vegetali în glob. Evoluția gravă a uveitei duce la pierderea ochiului.

#### 8.2.2.2.10. UVEITELE FUNGICE

Uveitele fungice sînt rare la copii ca urmare a unei contuzii, plăgi operatorii sau fără a putea preciza calea de intrare și fără alte semne evidente de infecție micotică sistemică. Debutul este insidios cu opacități vitreene, diminuarea acuității vizuale, evoluînd rapid spre endoftalmită, decolare de retină sau glaucom secundar.

*Tratamentul* constă în injectarea sub capsula Tenon de amphotericină B, care, deși extrem de iritantă local, este eficientă.

#### 8.2.2.2.11. UVEITA DIN LEPRĂ

Lepra poate determina la copii o irită cronică recidivantă ca semn precoce al bolii. Diagnosticul se stabilește prin identificarea bacilului Hansen în ser sau în leziunea cutanată.

*Tratamentul* local se asociază cu diaminosulfon (D.D.S.).



#### 8.2.2.2.12. UVEITA FACOANAFILACTICA

Uveita facoanafilactică se întâlnește la copii după traumatisme, contuzii sau plăgi perforante, ca și după intervenții chirurgicale pe cristalin. Manifestările clinice sînt mai grave decît la adulți.

#### 8.2.2.2.13. COROIDITE CU TOXOCARA CANIS

Procesul inflamator este determinat de localizarea unei larve în glob, parazit intestinal obișnuit la cîine și pisică. Oftalmoscopic apare ca un granulom inflamator preretinian, incluzînd parazitul. Diagnosticul precoce și tratamentul cu dietilcarbamazine oprește evoluția.

#### 8.2.2.3. OFTALMIA SIMPATICĂ

Oftalmia simpatcă, deși rară la copii, este mai frecventă decît la adulți. Prin oftalmie simpatcă se înțelege o iridociclită subacută sau cronică, care apare la un ochi ce a suferit un traumatism perforant și care se propagă apoi la ochiul sănătos netraumatizat, imitînd întrutotul aspectul clinic al iridociclitei de la ochiul traumatizat. Cele mai frecvente cauze ale oftalmiei simpatice sînt plăgile perforante ale globului ocular (accidentale sau chirurgicale) în special cele ale regiunii limbice cu interesarea corpului ciliar, plăgile cu retenție de corpi străini intraoculari, rupturile subconjunctivale ale scleroticei prin traumatisme forte, ulcere corneene perforante, tumori intraoculare.

*Simptome.* Afecțiunea presupune un traumatism accidental sau chirurgical la nivelul unui ochi (ochi simpatizant) cu distrugere de țesut uveal. După cîteva zile apare o uveită la acest ochi. Îmbolnăvirea celui de-al doilea ochi, numit „ochi simpatizat“, se face între a 4-a și a 8-a săptămîină după traumatismul primului ochi, fenomenele inflamatorii evoluînd pe cont propriu, de obicei mai grav decît la ochiul traumatizat. Nu există o limită maximă pentru declanșarea oftalmiei simpatice, întrucît au fost descrise cazuri constatate și la 30—40 de ani după traumatism.

Evoluția oftalmiei simpatice este de durată, cu caracter ondulant, recidivant, fazele de puseuri acute fiind urmate de faze de acalmie cu durată variabilă.

*Complicațiile* cele mai frecvente sînt glaucomul secundar, cataracta complicată și în faza finală atrofia globului ocular la cel de-al doilea ochi.

*Forme clinice.* Se descriu: o formă anterioară cu iridociclită și una posterioară papiloretiniană, cu nevrită optică și reacție meningeală.

*Diagnosticul* se stabilește pe baza evidențierii unui traumatism la un ochi și a prezenței iridociclitei la ambii ochi.

*Etiopatogenia* oftalmiei simpatice nu este complet elucidată. Au fost emise teorii diferite:

— *teoriile infecțioase:* au fost incriminați în apariția oftalmiei simpatice bacilul Koch, virusul herpetic, rickettsiile. Culturile sterile din ochii enucleați au infirmat ipotezele respective. Ipoteza virală însă este susținută și în prezent;



— *teoria hipersensibilității*: se incriminează o reacție de sensibilizare la pigmentul uveal la nivelul celui de-al doilea ochi care reproduce în totalitate tabloul clinic al inflamației ochiului traumatizat.

Astăzi se admite că la factorul imun se asociază și un factor infecțios. Mecanismul de producere al oftalmiei simpatice nu este încă demonstrat.

*Anatomie patologică*. Leziunile sînt similare la ambii ochi și constau într-o reacție granulomatoasă difuză.

*Prognosticul* oftalmiei simpatice este în general rezervat; prognosticul ochiului simpatizat este mai grav decît al ochiului simpatizant.

*Profilaxia* oftalmiei simpatice constă în tratamentul corect și susținut al plăgilor oculare. În cazul în care există distrucții mari de țesuturi cu compromiterea senzației proiecției luminoase, se apreciază că îndepărtarea globului ocular prin enucleație este atitudinea corectă față de păstrarea acestuia (pentru a evita afectarea celui alt ochi) (Schreck, 1964).

Dacă enucleația se face în primele 14 zile după traumatism sau înainte de declanșarea fenomenelor inflamatorii la ochiul congener, oftalmia simpatică nu mai apare sau dacă apare, are o evoluție mult atenuată, cu un prognostic mai favorabil. În cazul declanșării oftalmiei simpatice enucleația nu mai este oportună, deoarece evoluția afecțiunii ochiului simpatizat nu mai este influențată.

*Tratamentul*. Această afecțiune gravă, cu evoluție dramatică este astăzi din ce în ce mai rară datorită introducerii corticoterapiei în tratamentul plăgilor oculare. Tratamentul oftalmiei simpatice este identic cu cel al iridociclitelor grave. Trebuie făcut precoce, intens și susținut, continuat și în perioadele de acalmie aparentă. Orice intervenție chirurgicală asupra globilor care au suferit o inflamație simpatică sînt contraindicate putînd declanșa atrofia globilor oculari.

În final, cu tot tratamentul intensiv aplicat, vederea este compromisă.

#### 8.2.2.4. TRATAMENTUL UVEITELOR

În discutarea formelor speciale de uveită s-a trecut în revistă și tratamentul lor specific. La tratamentul etiologic al uveitelor se adaugă tratamentele simptomatice care pot fi administrate pe cale locală sau generală.

**Tratamentul local**. Midriaticele reprezintă o metodă majoră ca remediu în uveită. Se instilează atropină 1%, homatropină 1%, adrenalina 1% sau neosynephrin 5% pentru a dilata pupila, realizîndu-se reducerea reacției inflamatorii iriene prin descongestionarea irisului, combaterea durerii determinată de spasmul irian și ruperea sinechiilor iriene posterioare, prevenind astfel glaucomul secundar (Avruscenko, 1961).

Instilațiile de dionină 2% au un efect sedativ și analgetic, mărind totodată permeabilitatea capilară.

Instilațiile de cortizon asociat cu un antibiotic de protecție, ca și cortizonul administrat subconjunctival, este eficace în uveita anterioară. Se recomandă a fi continuate timp de 1—3 săptămîni, după vindecarea clinică. Căldura aplicată local are rol sedativ și antiflogistic, iar ochelarii umbrar 25% asigură reducerea fotofobiei. Tot local putem aplica radio-terapie în doze antiinflamatorii cu succes.



Paracenteza camerei anterioare permite înlocuirea umorii apoase, furnizînd informații privind etiologia unor uveite. Creșterea conținutului de anticorpi în umoarea refăcută, este de asemenea eficientă.

**Tratamentul general** urmărește stimularea forțelor de apărare ale organismului. Se recomandă tratamente cu antibiotice, sulfamidoterapie timp de cîteva zile, la care se adaugă corticosteroizi, ACTH-ul sau steroizi sintetici. Un copil poate lua o doză orală de 2 mg prednison sau echivalentul lui pe kgcorp/zi (Berenbaum, 1967). Cu scop analgetic și antiflogistic se pot recomanda salicilat sau fenilbutazonă, timp de cîteva zile. Proteino-terapia nespecifică, injecții cu sînge propriu sau lapte i.m. și histoterapia (injecții cu extracte de placentă), pot fi utilizate cu precauție.

Imunosupresoarele, cum ar fi methotrexat sau ciclofosfamide, recomandabile în uveitele grave rezistente la tratamente obișnuite, prezintă efecte secundare, în special asupra tabloului sanguin care face ca indicația lor să fie mult limitată (Woods, 1961).

În cadrul complicațiilor și a sechelelor se recomandă inhibitori de anhidrază carbonică, agenți osmotici în tratamentul glaucomului secundar și intervenții chirurgicale cum ar fi iridectomia, extracția cristalinului, transfixia irisului.

### 8.2.3. TUMORILE UVEEI

Tumorile uveei la copil sînt foarte rare.

**Melanocitomul irisului** este sugerat de creșterea tensiunii intraoculare prin reducerea unghiului camerular.

**Xantogranulomul juvenil al irisului** se caracterizează prin tumori mici galbene care infiltrează difuz irisul, putîndu-se confunda cu heterocromie iriană. Se poate complica cu hemoragie în camera anterioară și cu glaucom secundar, beneficiind de iridectomie în cazul în care tumora este izolată. Se poate încerca și röntgenterapie.

**Sarcoamele irisului**, la copil apar rar, pot fi confundate cu irite tuberculoase. Numărul tumorilor uveale crește la pubertate.

**Gliomul irisului** se poate întîlni sub forma unor mase galbene portocalii, asemănătoare granuloamelor tuberculoase ale irisului. Sînt tumori metastatice care pot da aspectul unor adevărate gliomatoze. Afecțiunea este unilaterală și este însoțită de fenomene iridociliare minime.

### BIBLIOGRAFIE

- AVRUSHCHENCO N. M. — Cortisone treatment of inflammatory disease of the eye, *Vest Oftalm.*, 1961, 6, 70.  
BABEL J. — Modalités réactionelles des tissus oculaires à inflammation, *Ophthalmologica*, Basel, 1964, 147, 248.  
BERENBAUM M. C. — Transplantation and immunosuppression, *Mod. Trends. Immunol.*, 1967, 2, 292.  
FOCOSI F. — Lo pseudoglioma toxoplasmica, *Ann. Oftalm.*, 1967, 93, 817.  
FRANÇOIS J. — La toxoplasmose oculaire congénitale et ses récides tardives, *J. Fr. Ophtalm.*, 1981, 4, 2, 157.  
HALLETT J. W. — A critique of streptococcal uveitis, *Sure. Ophtalm.*, 1962, 7, 187.  
HAUT J. — Classification étiologique de 850 uvéites, *Arch. Ophtalm.*, Paris, 1966, 26, 691.



- LIMON S. — Anatomie microscopique de l'uvée normale. L'uvéite, Ed. Masson, Paris, 1970.
- PERKINS E. S. — Ocular toxoplasmosis, *Brit. J. Ophthalmol.*, 1973, 57, 1.
- POP D. POPA DOINA, IONESCU ELVIRA, CERNESCU C., SORODOC IOLANDA — Relations entre l'état sécréteur du malade et les uvéites, *Arch. Union. méd. Balkanique*, Bucarest, 1978, XVI, 3—4, 305—308.
- POP D. POPA DOINA, TACORIAN D., ZOGHEIB G. — Quelques aspects de l'allergie oculaire parasitaire clinique et traitement. *Bull. Mém. Soc. Franç. d'ophtalmologie*, Ed. Masson, Paris, 1982, 260—262.
- REMKY H. — Zur serologischen Diagnose der tuberkulösen Uveitis, *Docum. Ophthalmol.*, 1960, 14, 31.
- LUGOSSY GY. — Az endogén uveitiszek és általános orvosi vonatkozásaik, Ed. Akadémiai, Budapest, 1980.
- SACHSENWEGER R. — Uveitis im Kindesalter, vol. VI. Kongr. des Ges. der Augenärzte der D.D.R., 1969.
- SCHRECK E. — Die sympathische Ophthalmie, *Ber. dtsh. Ophthalm. Ges.*, 1964, 66, 49.
- SCHUMANN M. — Bandförmige Hornhaut-Degeneration bei Kindlicher Uveitis, vol. VI. Kongr. der Ges. der Augenärzte der D.D.R., 1969.
- VASINCA M. — Uveitele, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1979.
- WIESMANN E. — Bemerkungen des Mikrobiologen, *Ophthalmologica*, Basel, 1964, 147, 229.
- WITMER R. — Klinik der Uveitis, Labordiagnostik, *Ophthalmologica*, Basel, 1965, 149, 390.
- WITMER R. — Uveitis im Kindersalter, *Acta Conc. Ophthalm.*, 1966, 1, 317.
- WOODS A. C. — Endogenous Inflammations of the Uveal Tract, Ed. Williams, Baltimore, 1961.



## 9. CORPUL VITROS

### 9.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Corpul vitros este o masă gelatinoasă, semisolidă, care umple globul ocular înapoia cristalinului, constituind  $\frac{4}{5}$  din volumul total al ochiului.

Corpul vitros este aderent la glob numai în trei zone; anterior la corpul ciliar pe o întindere de aproximativ 2 mm; al doilea punct de aderență, mai puțin fermă, este la nivelul discului optic și o ultimă aderență este la fața posterioară a cristalinului printr-o serie de fibrile fine, care poartă denumirea de ligamentul hialoidocristalinian.

De la fața posterioară a cristalinului pînă la discul optic, vitrosul este străbătut de un spațiu limfatic numit canalul hialoidian, care în stare embrionară conține artera și vena hialoidiană, care derivă din artera și vena centrală a retinei și au rolul nutriției cristalinului în această fază de dezvoltare.

La periferie corpul vitros este învelit într-o membrană densă subțire și transparentă, formată prin condensarea vitrosului, numită hialoida.

Corpul vitros este format dintr-o rețea foarte fină compusă din fibre transparente. Această țesătură se scaldă într-un lichid asemănător umorii apoase, însă cu o circulație lentă.

Corpul vitros conține mucoproteine, acid hialuronic și o proteină specifică numită vitrein. Aceste substanțe dau vitrosului o consistență de gel. Corpul vitros conține 93,68% apă și are un indice de refracție de 1,334.

*Funcțiile vitrosului*, legate de comportarea lui biologică, sînt: funcția optică, metabolică și tensională.

— *Funcția optică*. Vitrosul are rolul de a transmite razele luminoase la retină, constituind unul din mediile transparente și de refracție ale ochiului, fiind al patrulea element al dioptrului ocular.

— *Funcția metabolică* și de creare a unei bariere între cele două porțiuni ale ochiului care au activități metabolice total diferite; segmentul anterior, unde se produce umoarea apoasă și segmentul posterior unde are loc metabolismul foarte activ al retinei (Balasz, 1961).

— *Funcția tensională* este legată de faptul că este cea mai voluminoasă structură a globului ocular și astfel prin masa sa contribuie la menținerea volumului și formei globului ocular.



## 9.2. DEZVOLTAREA CORPULUI VITROS

Embriologic se dezvoltă în trei stadii (Ida Mann, 1949, Dejean și colab., 1958). La început, din mezenchim se formează o structură primitivă vascularizată hialoidiană care se răspîndește în masa vitrosului primitiv. În săptămîna a 9-a, începe dinspre retină dezvoltarea vitrosului secundar vascular, care va comprima către centrul cavității vitrosul primitiv vascular. Acesta se va delimita, sub formă de pîlnie, de la marginea papilei pînă la fața posterioară a cristalinului, formînd canalul Cloquet. Geneza vitrosului definitiv sau terțiar este rezultatul unui fel de bursuflare a bazei retiniene. La sfîrșitul lunii a patra a vieții intrauterine, vitrosul definitiv ocupă un spațiu considerabil, cel primitiv fiind împins în pîlnia canalului Cloquet. Vasele din vitrosul primitiv dispar; trunchiul arterei hialoidiene se obliterează parțial sau în totalitate. În același timp prin diferențierea vitrosului terțiar are loc și formarea zonulei.

Volumul total al vitrosului crește progresiv cu vîrsta, pînă la vîrsta adultă, cînd acidul hialuronic și colagenul ajung la cantitatea maximă.

## 9.3. EXAMINAREA CORPULUI VITROS

Examinarea corpului vitros în practica clinică se poate face prin *oftalmoscopie*, *biomicroscopie*, *ultrasonografie*. Condițiile necesare unui examen prin metode optice sînt transparența corneei, camerei anterioare, cristalinului.

— *Examinarea cu oftalmoscopul simplu.* În timpul examinării cu oftalmoscopul simplu, bolnavul cu pupila dilatăată, va mișca ochiul pe verticală și orizontală. În cazul unor opacități în vitros, acestea apar sub forma unor puncte, flocoane sau cristale negre plutitoare pe fondul roșu al pupilei.

— *Examinarea cu oftalmoscopul electric* se face prin adăugarea treptată a lentilelor de +2D pentru vitrosul posterior, +5D pentru mijlociu și de +10D pentru vitrosul anterior. La examenul biomicroscopic vitrosul are un aspect neomogen, format din zone clare, alternînd cu opacități fibrilare sau lamelare orientate în sensuri diferite.

— *Ultrasonografia* permite studiul corpului vitros și în condiții de opacifiere a mediilor refringente anterioare.

Ecografia are o mare importanță practică în aprecierea opacităților, hemoragiilor vitreene. Se poate determina dacă există sau nu o dezlipire de retină, o tumoră cu invadarea corpului vitros, un corp străin intraocular.

## 9.4. PATOLOGIA CORPULUI VITROS

### 9.4.1. ANOMALII CONGENITALE ALE CORPULUI VITROS

Tulburările de dezvoltare ale vitrosului se referă în primul rînd la persistența elementelor mezodermale ce se condensează în cursul dezvoltării vitrosului în centrul cavității oculare.



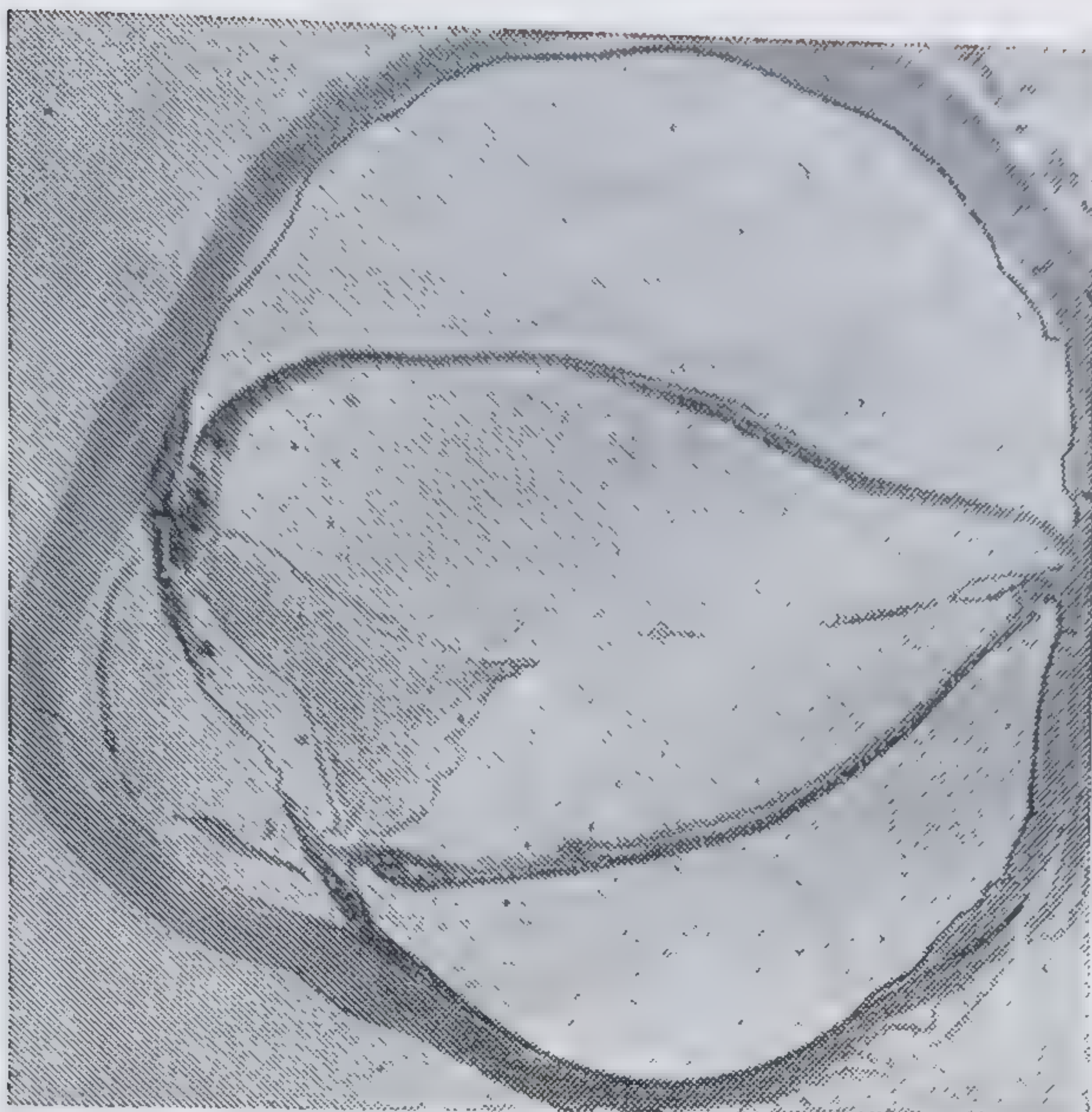


Fig. 9.1. Persistența vitrosului primar.

#### 9.4.1.1. VITROS PRIMITIV PERSISTENT

În condiții normale, la naștere nu se constată nici o urmă a vaselor și a canalului Cloquet în corpul vitros. Regresiunea lor se termină până la luna a 7-a prin obliterarea și resorbția arterei hialoide.

Uneori, din cauze necunoscute, pot fi prezente numai rămășițe fine din partea anterioară a arterei hialoide atașate puțin interzonal la polul posterior al cristalinului. Alteori vestigiul conține sânge și este înconjurat de un țesut fibros, glial. Nu rareori corespunzător locului inserției cristalinului

se formează și o cataractă polară posterioară sau un lenticon posterior.

Inserția anterioară a arterei poate să fie și în regiunea *ora serrata*, când diagnosticul diferențial trebuie făcut cu proliferările gliale postinflamatorii (retinită proliferantă, pseudogliom) sau cu fibroplazia retrolenticulară (Nordmann, 1968) (fig. 9.1).

Dacă involuția interesează segmentul posterior al arterei hialoide și a canalului glial, constatăm anse vasculare sau o plasă fină proeminentă în corpul vitros, numită membrana epipapilară, situată în dreptul papilei (papila Bergmeister).

În unele cazuri resturile de canal glial prezintă aspectul unor adevărate chisturi prepapilare sau centrale, care pot fi confundate cu ușurință cu cisticercul intravitrean.

Acuitatea vizuală a unui glob cu această anomalie este în funcție de extinderea resturilor de arteră și canal, precum și de întinderea leziunilor cristaliniene și corioretiniene coexistente. Afecțiunea nu beneficiază de nici un tratament eficace.

#### 9.4.1.2. VITROS PRIMITIV PERSISTENT HIPERPLAZIC

Această anomalie este cunoscută și sub denumirea de „*tunica vasculosa lentis persistens*” și care se referă la persistența unei plase fibrovasculare a cristalinului și a unei părți din sistemul vascular hialoidian.

*Clinic*, persistența vitrosului primitiv hiperplazic se manifestă printr-un reflex retrolental alb (leucorie). Un astfel de ochi poate ajunge uneori la enucleație cu diagnosticul de retinoblastom.



Diferențierea de retinoblastom se face prin simptomele clinice: persistența vitrosului primar hiperplazic apare în ochi microftalmic, în general unilateral, fără caracter evolutiv. Camera anterioară este mică și unghiul camerular incomplet dezvoltat. În iris se văd vase sanguine anormal dilatate, care trec și pe suprafața cristalinului. Capsula posterioară a cristalinului prezintă o dehiscență centrală, prin care vasele din jur și țesutul fibros retrolental ajung în cortexul cristalinian. Țesutul fibrovascular retrolental este mai dens în centru și în partea nazală.

Diagnosticul diferențial se face și pe baza prezenței unor resturi din artera hialoidiană. Complicația cea mai frecventă este glaucomul, produs de malformația unghiului camerular, de sinechii iriene posterioare și de tumescența cristalinului, care mai târziu se opacifiază.

În a patra lună a vieții extrauterine pot apărea hemoragii spontane pe iris, în membrana retrolentală, în vitros. Prin organizarea acestor hemoragii, retina poate să se dezlipească.

#### 9.4.1.3. MALFORMAȚIILE VITROSULUI TERȚIAR

Se manifestă împreună cu anomalii ale cristalinului și fibrelor zonulare. Coloboamele corpului ciliar produc de asemenea defecte zonulare și coloboame cristaliniene.

Există uneori opacități vitreene congenitale, care deși nu apar vizibile la examenul oftalmoscopic, sînt totuși sesizate de pacient sub forma unor imagini mici, care devin supărătoare la indivizii nevropați.

#### 9.4.2. INFLAMAȚIILE CORPULUI VITROS

Caracterul avascular și oligocelular al vitrosului reprezintă o protecție slabă față de infecții și el poate fi considerat ca un mediu de cultură optim, în care microorganismele diseminează rapid, provocînd inflamații purulente. Membrana hialoidă reprezintă totuși un oarecare obstacol în propagarea inflamațiilor dinspre țesuturile din jur (Michelson, 1971).

Inflamațiile acute duc repede la necroza vitrosului, iar leucocitele apar degenerate sub aspectul unor formațiuni sferice, de colorație variată.

Inflamațiile acute ale vitrosului la copil, apar în urma pătrunderii germinilor patogeni din plăgile perforante ale ochiului, din straturile înconjurătoare cu deosebire din tractusul uveeal sau prin metastazarea lor din organele din jur sau îndepărtate.

În cazul în care inflamația se delimitează sub formă de abces, în jurul lui se formează o capsulă fibroasă străbătută de vase sanguine neoformate.

După inflamațiile întinse ale vitrosului se constată organizarea exsudatului acumulat. Acest țesut organizat exercită o tracțiune asupra retinei și coroidiei, urmată de dezlipirea acestor membrane și de atrofia globului ocular.

Inflamațiile purulente ale vitrosului pot fi provocate și de ciuperci ca *Actinomyces*, *Aspergillus fumigatus*. Miceliile ciupercilor se întîlnesc în interiorul abceselor intravitreene, apărute cu luni mai târziu după infec-



tare. Evoluția inflamației este lentă, aceasta rămâne multă vreme localizată, circumscrisă, contrar celor cauzate de bacterii, care manifestă tendință de răspîndire rapidă.

### 9.4.3. PARAZITAZELE CORPULUI VITROS

Infestațiile parazitare ale vitrosului produse de *cisticerc*, de *echinococ*, de larve de insecte, pot întreține o inflamație cronică manifestată printr-o congestie pericorneeană, prin sinechii iriene posterioare și prin formarea unor membrane vitreene.

*Cisticercul*. În cazul cisticercului, care poate rămîne încapsulat subretinian, după moartea parazitului, proteinele dezintegrate provoacă o reacție inflamatorie intensă, uneori un abces steril, cu complicații grave, ca oftalmia simpatică sau glaucomul secundar.

*Echinococul intravitrean* este mai rar. Complicațiile apar în urma afectării celorlalte țesuturi oculare.

*Nematodele vitrosului* sînt reprezentate de larva *Toxocara canis* și se manifestă sub aspectul unui pseudogliom. Gazda naturală a acestui parazit este cîinele sau pisica, iar infestarea organismului uman se produce prin ingerarea ouălor, prin alimente, de pe obiecte, din sol etc. Cu toate că ciclul complet de dezvoltare a larvei nu se produce în organismul uman, totuși este posibilă invadarea pe cale sanguină și limfatică a viscerelor de către acestea.

Infestarea cu *Toxocara canis* se produce exclusiv la copii la vîrsta preșcolară și școlară. În datele anamnestice consemnăm contactul cu cîinele sau geofagia.

În cazul diseminării larvelor se constată febră, debilitate generală, semnele afectării ficatului și plămînilor.

Hemograma prezintă eozinofilie pînă la 50%. Gravitatea simptomelor generale, eozinofilia sînt proporționale cu numărul ouălor ingerate. La ochi se constată afectarea coroidiei, retinei și vitrosului. Larvele ajung în ochi prin circulația coroidiană sau retiniană, se localizează în vitros și determină o reacție inflamatorie difuză cu polinucleare, cu predominanța eozinofilelor. După moartea larvei se produce o inflamație granulomatoasă plasmocitară, care poate invada întregul vitros. Această endoftalmie subacută duce inevitabil la dezlipirea retinei (Ashton, 1960).

#### 9.4.3.1. OFTALMOMIAZĂ INTERNĂ

Prezența larvelor de muscă în globul ocular se numește oftalmomiază internă. Localizarea cea mai frecventă a larvei este corpul vitros. Apare cu predilecție în țările cu climă caldă. Infestarea umană este legată de prezența animalelor domestice (oi, capre), la pășuni, în mediul rural. Larvele de muscă provin din două specii de muște; oestride și muscide.

Este de remarcat numărul mare al copiilor între 3 și 16 ani, care suferă de oftalmomiază internă. Depunerea larvelor sau ouălor în ochi se produce mai ușor la copii care dorm pe pășuni.

*Clinic*, boala apare sub aspectul uveitelor subacute, recidivante, însoțite



de tulburări ale vitrosului. Larva din corpul vitros, printr-un efect proteolitic, lichefiază vitrosul în jurul ei producând flocoane plutitoare abundente. Prezența îndelungată în corpul vitros a larvei duce la atrofia globului ocular.

*Diagnosticul* se pune pe baza antecedentelor și pe observația directă a larvei printr-un examen biomicroscopic.

*Tratamentul* constă din îndepărtarea chirurgicală a larvei.

#### 9.4.4. OPACITĂȚILE CORPULUI VITROS

Vitrosul poate fi invadat de elemente străine, care se traduc sub formă de opacități mobile sau fixe, de intensitate, formă și dimensiuni variate (pulbere, filamente, flocoane, membrane). Uneori acestea sînt patognomonice pentru cauza care le-a produs.

Printre procesele care produc astfel de alterări ale vitrosului, cel mai des se întîlnesc inflamațiile uveale. În afară de aceste inflamații și cele ale nervului optic, hemoragiile recidivante ale tinerilor și hemoragiile posttraumatice pot constitui opacități în vitros.

Opacitățile pot fi reprezentate de elemente celulare, de fibrină (sanguină sau inflamatorie), de degenerescența vitrosului.

Elementele celulare apar în vitros îndeosebi în caz de inflamație acută sau cronică a uveei. Fagocitele mononucleare ce apar după inflamații, hemoragii și în alte boli oculare au un rol deosebit. Acestea fagocitează exsudatul inflamator, pigmentul eliberat de retină, de uvee.

Hemoragiile în vitros apar în urma traumatismelor sau a leziunii vasculare retiniene. Elementele singelui se pot menține în corpul vitros mai multe luni după hemoragie. Stadiul final al hemoragiilor este variat; ele se pot resorbi fără urme, pot rămîne opacități vitreene definitive sau resorbția poate fi urmată de organizarea fibroasă a vitrosului.

Celulele epiteliale provin în mare parte din epiteliul corpului ciliar, sînt dispersate la periferie, dar pot invada și centrul vitrosului.

Celulele tumorale se găsesc fie ca elemente libere, dispersate în vitros, fie în contact cu retina în caz de retinoblastom. Invadarea vitrosului de către celule retinoblastomatoase este mai frecventă în forma de creștere endofitică a tumorii și determină aspectul caracteristic de „ochi de pisică amaurotic”, de multe ori primul semn clinic al tumorii retiniene la copil.

În cursul unor procese patologice intraoculare cum sînt degenerescențele vitreoretiniene, retinoschisis juvenil, traumatism, hemoragii și inflamații cronice, pot apărea acumulări de colesterol, săruri calcare, ca urmare a tulburării metabolismului vitrean.

În cazul miopiei congenitale, degenerarea stromei fibrilare și apariția lacunelor de diferite dimensiuni are loc în copilăria tardivă (Sachsenweger, 1973).

*Tratamentul* opacităților vitreene se face prin tratamentul afecțiunii cauzatoare.

#### BIBLIOGRAFIE

- ASTHON N. — Lavral Granulomatosis of the Retina due to Toxocara, *Brit. J. Ophthalm.*, 1960, 44, 129.



- BALÁZS E. A. — Molecular Morphology of the vitreous body. The Structure of the Eye, Academic Press, New York, 1961.
- DEJEAN CH., HERVOUET F., LEPLAT G. — Embriologie de l'oeil et sa pathologie, Ed. Masson, Paris, 1958.
- MANN IDA — The development of the human eye, *Brit. Med. Ass.*, 1949.
- MICHELSON P. E. — Endogenous endophthalmitis, *Int. Ophthalm. Clin.*, 1971, II, 125.
- NORDMANN J. — Biologie et chirurgie du corps vitré, Ed. Masson, Paris, 1968.
- SACHSENWEGER R. — Augenkrankheiten im Kindesalter, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1973.



## 10. RETINA

### 10.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Retina alcătuiește stratul intern, tunica nervoasă a globului ocular, fiind situată între coroidă și corpul vitros. Ea căptușește interiorul globului ocular de la papilă pînă la orificiul pupilar. Este o membrană foarte subțire, perfect transparentă *in vivo*, de culoare roz, datorită purperei vizuale din bastonașe.

**Anatomofiziologic** retina nu este altceva decît continuarea nervului optic. Structural și funcțional, retina poate fi împărțită în două zone:

a) *pars optica* — retina vizuală — (coroidiană), care acoperă tot polul posterior și merge pînă la *ora serrata*, zonă în care retina are o structură complexă și proprietăți fotoreceptoare;

b) *pars caeca* — retina oarbă (iridociliară) care se întinde de la *ora serrata* pînă la orificiul pupilar; este mult mai simplă în ceea ce privește structura histologică, fiind formată din elemente nediferențiate.

Privind raportul retinei cu coroida și corpul vitros este de remarcant că foița externă a retinei, epiteliul pigmentar, aderă intim la coroidă, în timp ce celelalte structuri sînt ușor detașabile, nefiind menținute în contact decît prin tensiunea intraoculară și corpul vitros. Privind fața internă, ea este în contact pe întreaga ei suprafață cu corpul vitros, nefiind însă deloc aderentă la membrana hialoidă a corpului vitros.

Fac excepție de la aceasta numai două zone unde retina este fixată pe țesutul supraiacent și anume: marginea papilei și *ora serrata*, precum și într-o oarecare măsură, macula.

**Histologic** retina este alcătuită din 10 straturi:

1) *Epiteliul pigmentar* format dintr-un strat unic de celule poliedrice.

2) *Conurile și bastonașele* (elementele receptoare), de dimensiuni variabile după sediu, sînt formate dintr-o expansiune externă (conul și bastonașul) și dintr-o porțiune (corpul celular) care conține nucleul, situat în stratul granular extern. Conurile și bastonașele sînt inegal repartizate în retină; în fovea centrală nu sînt decît conuri, pe cînd la periferia retinei acestea dispar complet, rămînînd numai bastonașe. Bastonașele încep să apară în jurul foveei, mergînd spre periferie ele se înmulțesc, pe cînd conurile scad progresiv.

Conurile, la om în număr de 3 500 000—7 000 000, conțin o substanță fotosensibilă, iodopsina.

Bastonașele sînt într-un număr mai mare decît conurile, în jur de 150 000 000. Segmentul extern al conurilor și bastonașelor prezintă la microscopul electronic



sute de plăci proteinolipidice. Prin porțiunea lor mioidă, atât conurile, cât și bastonașele se scurtează la lumină și se alungesc la întuneric.

3) *Membrana limitantă externă* separă zona nucleilor de restul celulei conurilor și bastonașelor, fiind dependentă de fibrele Müller, din aparatul de susținere al retinei.

4) *Stratul granulos extern* este zona retiniană care adăpostește corpul celular al conurilor și bastonașelor; conține nucleii. În stratul granulos extern se mai găsesc și elemente ale aparatului de susținere al retinei, expansiunile fibrelor Müller.



Fig. 10.1. Structura histologică a retinei.

5) *Stratul plexiform extern* care urmează este format dintr-o împinzire de filamente protoplasmatiche, cu striatii verticale. Întregul strat este traversat de filamente ale aparatului de susținere.

6) *Stratul granulos intern* conține cel de-al doilea neuron, celula bipolară, precum și numeroase celule de asociație, împreună cu elemente ale aparatului de susținere.

În stratul granulos intern, în afară de celulele bipolare, se mai găsesc și numeroși neuroni de asociație reprezentați prin celulele orizontale, celulele amacrine și spongioblaști.

7) *Stratul plexiform intern* este o aglomerație de filamente, care sînt prelungirile protoplasmatiche descendente ale celulelor bipolare, prelungirile ascendente ale celulelor ganglionare, precum și prelungirile celulelor de asociație și fibrele laterale ale celulelor Müller.

8) *Stratul de celule ganglionare* conține cel de-al treilea neuron, care transmite influxul nervos primit de la celule bipolare spre centru.

9) *Stratul de fibre optice* conține cilindraxonii fără teci mielinice ai celulelor ganglionare, fibre centrifuge, precum și elemente ale aparatului de susținere. Fibrele se dispun în fascicule și se dirijează temporal, ocolind în arc foveea spre a converge spre papilă.

10) *Limitanta internă* separă stratul de fibre optice de vitros. Este o membrană subțire, considerat a fi independentă de fibrele Müller, rezultînd din sudura plăcuțelor lor bazale.

**Aparatul de susținere.** Celulele retiniene și sistemul de fibre care stabilesc contactul între ele sînt menținute în poziție printr-un aparat de susținere complex, compus din fibrele Müller, celule păianjen și microglie (fig. 10.1).

### Regiuni retiniene cu structură specială

*Regiunea maculară*, zonă ușor ovalară cu diametrul de 2 mm, situată central sub nivelul discului papilar, apare mai închisă decît restul fundului de ochi, mărginită de o coroană luminoasă la copii și tineri și cu un centru cu granule refringente. Fundul maculei se numește foveea centrală, cu diametrul de 0,2—0,3 mm.

*Foveea centrală*, zonă unde retina se reduce la numai două straturi: epiteliul pigmentar și stratul de celule vizuale. În fovee sînt numai conuri, ele fiind foarte lungi și subțiri. Spre marginea foveei apare cîte un bastonaș. Aici stratul granulos extern este foarte dezvoltat. La marginea foveei, toate straturile interne retiniene se îngroașă mult.

*Ora serrata* constituie o zonă de tranziție între retina vizuală și cea oarbă. Aici neuronii retinieni sînt atrofiați, iar celulele de susținere mai dezvoltate, iau progresiv caracterul celulelor epitelului ciliar cu care se



continuă. Ora serrata se găsește la aproximativ 8,5 mm de limb pe suprafața globului, fiind mai dezvoltată în porțiunea temporală decât în cea nazală.

## 10.2. DEZVOLTAREA RETINEI

Retina se dezvoltă în vezicula optică secundară sau cupușoara optică cu doi pereți, un perete extern unistratificat și un perete intern cu potențe pluricelulare imediate.

Din peretele extern unistratificat ia naștere epiteliul pigmentar al retinei. Granulațiile pigmentare melanice ale celulelor epiteliului apar foarte precoce, în săptămîna a 6-a de viață embrionară, comparativ cu pigmentul uveal care apare mai tîrziu. Maturizarea epiteliului pigmentar este înceată, densitatea celulară atinge maximul la vîrsta de 2—3 ani. Această stare explică paloarea fundului de ochi la sugar, fenomen frecvent observat pînă la vîrsta de 2 ani.

Din peretele intern se formează aglomerări de celule germinale, din care se vor dezvolta cele două categorii de celule nervoase: glioblaști și neuroblaști.

Glioblaștii cu funcții nutritive și de susținere vor genera celulele Müller, astrocite și oligodendrocite cu funcție mielinizantă. Neuroblaștii vor da naștere la celulele fotoreceptoare, bipolare, ganglionare.

De la cele două straturi neuroblastice primitive, structura complexă a retinei evoluează printr-un proces de diferențiere gradată dinspre profunzime spre suprafață; celulele ganglionare sînt primele care apar, iar conurile și bastonașele apar ultimele.

În primele trei luni ale vieții intrauterine, zona centrală a retinei se dezvoltă rapid, apoi rămîne în urmă pînă în luna a 8-a, după care se dezvoltă din nou, ajungînd pînă la maturația ei în luna a 4-a după naștere. Începînd cu luna a 7-a se conturează configurația obișnuită a foveei prin migrarea centrifugă a straturilor cu celule bipolare și ganglionare.

Retina la copil, spre deosebire de adult, prezintă un număr mai mare de celule și capilare.

La nou-născut stratul capilar al retinei este de trei ori mai dezvoltat decât la adult (Goder și colab., 1969). Membrana bazală nu este prea subțire și datorită nediferențierii etanșării vasculare există o predispoziție mare la sîngerări, cu tendință rapidă la resorbție.

La copii, fundul de ochi este bogat în reflexe. La cei cu albinism, foveea, de obicei, greu poate fi diferențiată de regiunile din jur.

În dezvoltarea funcțională a retinei sînt foarte importante impulsurile luminoase care acționează asupra ei. În absența lor dezvoltarea armonioasă a celulelor ganglionare nu are loc. Reflexul foveolar devine vizibil abia la sfîrșitul lunii a 4-a, în urma maturizării conurilor.

La prematur, datorită absenței pigmentului, fundul de ochi este de asemenea palid, cu o culoare gri spre periferie (pseudodezlipire de retină).

Diagnosticul diferențial în astfel de cazuri, față de fibroplazia retrolentală, nu este ușor deoarece în faza de început a fibroplaziei există frecvent și dezlipire de retină.



### 10.3. EXAMINAREA RETINEI

Examinarea retinei se realizează în cadrul examinării fundului de ochi prin oftalmoscopie și biomicroscopie.

— *Explorarea fundului de ochi* prin oftalmoscopie începe prin examinarea papilei nervului optic, a maculei, apoi a vaselor și cîmpului retinian în toate sectoarele pînă la periferie.

— *Biomicroscopia fundului de ochi* se face prin așezarea înaintea ochiului examinat a unei lentile speciale, montată pe biomicroscop. Pentru examinarea periferiei fundului de ochi se utilizează sticla cu trei oglinzi și înfundarea sclerală.

— *Tulburările funcționale ale retinei* se examinează prin *determinarea acuității vizuale* și mai ales a cîmpului vizual. Capacitatea de adaptare a elementelor vizuale se studiază prin *adaptometrie*.

— *Angiografia fluoresceinică* pune în evidență tulburările circulatorii intraoculare.

Tensiunea arterei oftalmice se măsoară cu ajutorul oftalmodinamometrului.

— *Electroretinografia (ERG)* pentru studierea tulburărilor retiniene de conducere nervoasă.

### 10.4. PATOLOGIA RETINEI

Patologia retinei este strîns legată de tulburările generale ale organismului și, în multe cazuri, de tulburările coroidiene.

— *Semnele subiective* în alterațiile retinei constau în scăderea acuității vizuale, foscene, metamorfopsii și modificări de cîmp vizual sub formă de scotoame.

— *Semnele obiective* sînt în primul rînd oftalmoscopice și au o caracteristică fundamentală: modificarea vaselor retiniene și a retinei.

Patologia retinei se poate clasifica în: anomalii congenitale, traumatisme, tulburări circulatorii retiniene, inflamații sau retinite, degenerescențe și tumori.

#### 10.4.1. ANOMALII CONGENITALE ALE RETINEI

##### 10.4.1.1. FIBRE CU MIELINĂ

În mod normal fibrele nervului optic sînt prevăzute cu o teacă mielinică numai în afara retinei, după lama ciuruită. Uneori fibrele nervoase intraretiniene într-un sector sau în jurul papilei deja sînt mielinizate. Anomalia apare printr-un exces de mielinizare prin heterotopia oligodendroglii, cu sau fără defect al lamei ciuruite. Ele nu sînt constatate imediat după naștere, numai la vîrsta de 2—3 ani, după terminarea mielinizării fibrelor nervoase. La examenul oftalmoscopic fibrele cu mielină apar ca fascicule albe vătoase, radiare, ușor proeminente. Dacă nu sînt asociate cu



alte anomalii congenitale nu afectează funcția vizuală. Ele coincid uneori cu alte anomalii oculare: miopie, conus papilar, cataracta congenitală, persistența vaselor hialoidiene etc., însoțite de defecte vizuale.

#### 10.4.1.2. APLAZIA CONGENITALĂ A MACULEI

Aplazia congenitală a maculei se întâlnește mai ales la albinotici. Când lipsește atât colorarea retinei, cât și reflexul foveolar. În locul foveei se constată frecvent o pigmentație, în contrast cu paloarea fundului de ochi. Pata galbenă foveolară, prezentă în macula normală, examinată în lumina aneritră lipsește. Boala se transmite recesiv.

Aplazia maculei este însoțită de scăderea accentuată a acuității vizuale și de nistagmus care însă uneori poate să lipsească.

#### 10.4.1.3. DISPLAZIILE RETINEI

Displaziile retinei apar în urma perturbării de dezvoltare a formațiunilor provenite din cele două straturi ale veziculei optice.

**Pliuri retiniene congenitale** sau falciforme apar în urma dezvoltării exagerate a stratului intern a veziculei optice și se întind între discul optic și *ora serrata*. În cursul dezvoltării ochiului, prin alterarea pliurilor datorită vitrosului secundar, apare o dezlipire falciformă a retinei. Tracțiunea se oprește când vitrosul secundar începe să involueze. În alte situații, pliurile retiniene pot produce, prin coalescențe parțiale *chisturi retiniene* primitive situate în regiunea *ora serrata*. Prin dezvoltarea lor se poate forma o despicătură intraretiniană numită *retinoschizis*, situată de obicei în cadranul inferotemporal.

**Chisturile retiniene periferice** și *retinoschizisul* evoluează asimptomatic, uneori putând cauza dezlipirea de retină la tineri sau la adulți. Displaziile retiniene în general sînt transmisibile avînd o ereditate recesivă.

**Displaziile morfofuncționale ale stratului extern al veziculei optice** se pot manifesta prin anomalii de pigmentație existente la naștere; nevi pigmentari ai retinei și nervului optic, retinopatia pigmentară embriopatică, fund de ochi cu aspect de „sare și piper” sau prin corioretinopatii eredofamiliale evolutive manifestate în cursul vieții; retinopatia pigmentară, coroideremie etc.

#### 10.4.2. PATOLOGIA RETINIANĂ PERINATALĂ

În timpul unei nașteri laborioase și prelungite se observă hemoragii intracerebrale care determină și simptome oculare ca nistagmusul, anizocorie, paralizii musculare etc. În același timp într-o serie de cazuri apar hemoragii retiniene cu consecințe vizuale variate.

În alte situații îngrijirea post-natală a nou-născutului, mai ales a prematurilor, cauzează leziuni retiniene ireversibile, cum este în cazul fibroplaziei retrolenticulare.



#### 10.4.2.1. HEMORAGIA RETINIANĂ PERINATALĂ

După Sachsenweger (1973) peste 1/5 din nou-născuți prezintă imediat după naștere hemoragii retiniene. Ele pot fi variate, de la abia perceptibile, până la mari, chiar preretiniene cu durată lungă de resorbție. În unele cazuri hemoragiile retiniene sînt însoțite de edem papilar cu atrofie.

Hemoragiile retiniene mici după resorbție dau un aspect asemănător cu pretromboza. Histologic se constată hemoragii intra-, retro- și preretiniene. Deosebiri între sexul nou-născuților, între localizarea laterală, între cei născuți de la primă- sau multipare nu există. Anestezia generală în timpul nașterii, manevrele de reanimare dețin un rol nesemnificativ. Rol hotărîtor îl are nașterea prelungită și laborioasă.

La prematuri numărul hemoragiilor retiniene este mic, în jur de 1/7, față de maturi, constatare care subliniază rolul traumatismului suferit în timpul nașterii. Frecvența hemoragiilor după cezariană este neînsemnată.

Deoarece după naștere nu există o maturizare histologică a maculei, hemoragiile apărute nu rămîn fără urmări funcționale. În primul rînd funcția vederii centrale este afectată, apărînd o ambliopie. Gradul ambliopiei este în funcție de extinderea hemoragiei. Hemoragiile maculare mici nu lasă urme oftalmologice, după cele mai mari va rămîne o maculă cu desen neregulat, cu ambliopie.

În cazurile de ambliopie la care cu tot tratamentul optimal și precoce aplicat nu se obține ameliorarea vederii, este posibil că scăderea vederii se datorește unor leziuni maculare organice latente, care au fost produse de sîngerări maculare sau de nerv optic, apărute în timpul travaliului.

#### 10.4.2.2. FIBROPLAZIA RETROLENTICULARĂ

Fibroplazia retrolenticulară sau *retinopatia praematosum* a fost descrisă de către Terry în 1942. Credem că boala a fost cunoscută și mai înainte, dar simptomatologia sa a fost confundată cu alte leziuni retiniene, vitreene și cristaliniene apărute îndeosebi la prematuri.

Studiile efectuate au vizat aspecte variate ale bolii, etiopatogenia afecțiunii, precum și măsurile profilactice.

Frecvența fibroplaziei retrolenticulare variază; în țările cu nivel ridicat de civilizație, ocupă un loc de frunte între cauzele cecității la copii.

Aspectul clinic al bolii este variat; caracteristic este însă apariția unei mase albe, cenușii, în corpul vitros, dată de fibrozarea și de dezlipirea retinei.

Afecțiunea apare în special la prematuri cu greutate corporală între 1 200 și 1 700 g, dar poate să se manifeste și la cei cu 2 200 g.

Apare de regulă pînă la patru luni după naștere, însă rar înainte de 5 săptămîni.

Examinarea fundului de ochi la acești prematuri este îngreuiată de o corneă care nu și-a recîștigat încă pe deplin transparența sau de persistența rețelei vasculare anterioare, ce apare în negru pe aria roșie a pupilei. Papila este albă sau cenușie, uneori de aspect vag, imprecis, zona maculară nu se distinge de restul retinei periferice albe, edematoase,



cu vase întunecate. La examinările succesive, cu trecerea timpului semnele se agravează, apar hemoragii retiniene sau preretiniene. Vasele de neoformație se desprind de retină și pătrund în corpul vitros.

Corpul vitros este adesea ușor tulbure, cu opacități floconoase. Cu timpul, în vitros se formează o masă densă ce împinge înainte cristalinul, în urma căreia camera anterioară devine îngustă, se formează sinechii anterioare și posterioare. În cursul formării sinechiilor anterioare, corneea devine tulbure, cristalinul se opacifiază și foarte frecvent apar semnele hipertensiunii intraoculare: glob hipertensiv, congestionat, dureros.

În privința etiologiei s-au emis diferite ipoteze și s-au invocat cauze variate ca, de exemplu, carență de vitamina E, tulburări de metabolism, tulburări în dezvoltarea retinei, formarea unui corp vitros anormal, resorbția incompletă a vitrosului primar etc.

Cercetările lui Ashton (1954) au adus informații însemnate în cunoașterea patomecanismului bolii. După administrare de oxigen în concentrație mare, la presiune atmosferică, el a putut provoca la pisici tinere o vasoconstricție retiniană însemnată urmată de o glioză retiniană consecutivă.

Rezultatele acestor cercetări au fost confirmate prin studii efectuate la prematuri supuși administrării de oxigen. Ca teren propice figurează periferia retiniană incomplet vascularizată a prematurilor, care prezintă sensibilitate particulară și sporită față de variațiile de oxigen din sânge.

Administrarea masivă a oxigenului la prematuri, provoacă în faza acută o vasoconstricție la nivelul precapilarelor și capilarelor. Aceasta este urmată de un colaps vascular, apoi de obliterarea vaselor în urma tumefierii celulelor endoteliale. Kittel (1969) consideră că, pe lângă aportul de oxigen în fibroplazia retrolenticulară, intervin și alți factori locali sau generali.

În consecință în retină apar edeme și hemoragii, urmate de neoformație vasculară, iar prin proliferarea elementelor gliale de o glioză retiniană. Vasele neoformate pătrund și în corpul vitros care va fi străbătut de un țesut vascular și glial, amestecat cu elemente retiniene obișnuite din stratul vizual dezlipit. Dezlipirea de retină începe la periferie. La început apar dungi retiniene care se transformă ulterior în dezlipire totală. În această fază procesul devine ireversibil. Este posibil ca procese asemănătoare să aibă loc și în alte organe.

Regresiunea spontană nu poate fi scontată decât înainte de a începe invadarea corpului vitros de către țesutul vascular glial și înainte de dezlipirea retinei. Modificările fibroplaziei afectează mai mult sectorul temporal decât cel nazal.

În general, cei doi ochi nu se îmbolnăvesc concomitent și în aceeași măsură; uneori un ochi poate să se vindece, iar celălalt să prezinte o fibroplazie totală, cu atrofia globului ocular. În cazuri excepționale poate să apară un glaucom și o buftalmie. Formele grave se însoțesc frecvent de strabism. Paralel cu gravitatea bolii crește și frecvența miopiei cu astigmatism.

Recunoașterea cauzei a făcut posibilă profilaxia. De regulă numai un aport de oxigen de peste 30% duce la prematuri la fibroplazie. Dacă acest aport este normal pericolul apariției bolii este neînsemnat. Trebuie evi-



tate și schimbările bruște ale concentrației de oxigen; cu cât copilul este mai prematur, cu cât greutatea corporală este mai mică, cu atât se cere o precauție mai mare.

Dacă procesul este depistat în faza precocă, pînă cînd nu s-a produs dezlipirea de retină, este posibilă o regresie spontană sau postterapeutică. În urma unei regresii însemnate, acuitatea vizuală poate deveni ulterior normală. Odată cu apariția gliozei și dezlipirii de retină, nu mai apare regresie.

*Tratament.* În stadiul de început al bolii se indică reducerea treptată a concentrației de oxigen. Dacă nu a apărut o dezlipire de retină, un tratament cu ACTH, cortizon, raze Röntgen poate da rezultate.

### 10.4.3. MODIFICĂRI VASCULARE ALE RETINEI

La copil modificările vasculare ale retinei, apărute în unele boli cu afectarea sistemului circulator, prezintă, în general, un aspect similar cu cele observate la adult, cu unele particularități. Astfel, tortuositatea venelor, a arterelor sau ambelor tipuri de vase sanguine, nu înseamnă la copil neapărat o hipertensiune arterială, ci poate fi simptomul unei stenoză congenitale ale istmului aortic, care poate fi rezolvată chirurgical.

#### 10.4.3.1. LEUCEMII

În forma acută a leucemiei, pleoapele și conjunctiva apar edemațiate. Edeme circumscrise și pete congestive pot să altereze sclerotica. La examenul fundului de ochi, se observă o retinopatie caracterizată prin vene dilatate tortuoase, acoperite pe alocuri cu un edem alb-gălbui. Întregul fund de ochi este palid, cu un centru albicios. Arterele retinei pot prezenta o umplere deficitară. Hemoragii și teci perivasculare albicioase completează tabloul de fund de ochi.

În alte cazuri modificările de fund de ochi în cazul leucemiei la copil sînt neînsemnate, doar *ante finem* apar hemoragii și focare edematoase. Focarele edematoase nu sînt dense, ci au un aspect de nor destrămat, iar hemoragiile apar spongioase. Modificări similare se pot vedea și în formele cronice ale leucemiilor.

#### 10.4.3.2. ANEMII

În anemii cronice la copii de obicei nu apar modificări caracteristice.

— *Anemii aplastice grave:* fundul de ochi este palid, papila slab edematoasă și umplerea arterelor retiniene este scăzută.

— *Anemia pernicioasă la copii:* fundul de ochi este extrem de palid. Discul papilar apare palid, cu marginile puțin estompate. În faza finală a bolii, nervul optic se atrofiază. Arterele retiniene sînt îngustate, cu transparență scăzută. Venele retinei sînt dilatate și tortuoase.

Nu rareori observăm hemoragii retiniene alb-gălbui, cu un chenar roșu.



Aceleași modificări retiniene apar și în alte anemii hipocrome.

— *Anemia eritroblastică* (anemia Cooley), la nivelul fundului de ochi, alături de anemia retiniană generală, se văd hemoragii retiniene, vitreene, focare exsudative subretiniene și degenerative vitreoretiniene.

— *Anemia congenitală hemolitică* poate fi însoțită de o membrană epipapilară, artera hialoidă persistentă și de sinuozitatea vaselor retiniene. Deja la vîrsta precoce apar hemoragii retiniene întinse, pigmentație diseminată și cicatrice albe, subretiniene.

#### 10.4.3.3. POLIGLOBULII

În poliglobulii și parțial în poliglobuliile simptomatice fundul de ochi are o culoare roșie închisă, venele retiniene sînt dilatate și sinuoase.

#### 10.4.3.4. ANOMALII CONGENITALE CU CIANOZĂ

Fundul de ochi are o culoare violet închis, papila este roșie. Vasele retiniene, în special cele din vecinătatea papilei, sînt dilatate.

Decompensări cardiace duc la tulburări de vedere, de exemplu apariția unor scînteii, încetșarea vederii, în special după un efort fizic, după aplecări.

#### 10.4.3.5. DIATEZE HEMORAGICE

La examenul fundului de ochi se văd hemoragii mici intra- și subretiniene asemănătoare cu cele observate în periflebită retiniană. În cazuri grave apare o opacifiere a corpului vitros, se formează frîuri vitreoretiniene, urmate de dezlipire de retină.

#### 10.4.3.6. EDEMUL BERLIN

Edemul Berlin, apărut după contuzia globului ocular, la copii este mai evident decît la adult. Acesta constă într-o opacifiere de aspect gri a retinei, localizat mai frecvent pe polul posterior, datorită creșterii permeabilității capilare generată de contuzie. Pot apărea hemoragii mici sau mai extinse. După contuzii puternice și la copii se văd rupturi coroidiene și gaură maculară.

#### 10.4.3.7. SEPTICEMII

În septicemii apare retinita septică, caracterizată prin focare ischemice mici, bine delimitate, care se datoresc modificării permeabilității vasculare date de toxinele bacteriene.

Retinitele nu prezintă la copii modificări deosebite față de cele ale adultului.

Hemoragia subdurală și subarahnoidală poate fi urmată de o hemora-



gie retiniană masivă, fără afectarea corpului vitros. De regulă hemoragia retiniană se resoarbe mult mai rapid decât la adult, fără urmări cicatriceale sau funcționale.

#### 10.4.3.8. PERIFLEBITA RETINIANĂ

Sub denumirea de periflebită retiniană (boala Eales) se înțelege un sindrom, caracterizat prin hemoragii retiniene recidivante, constatate la copii și tineri, datorită unor flebite și periflebite retiniene. Leziunile sînt frecvent bilaterale, însă cei doi ochi nu sînt atinși în același timp în aceeași măsură. Dacă afecțiunea este veche, apare tabloul caracteristic al retinitei proliferante.

Boala recidivează și prognosticul este nefavorabil. După vîrsta tină ră recidivele devin mai puține și prognosticul se îmbunătățește.

*Simptomele subiective* sînt caracterizate prin tulburări vizuale brusc apărute, manifestate prin încetșarea de diferite grade a vederii, care poate merge pînă la pierderea ei completă. Mai rar vederea scade lent, progresiv, sau este precedată de cefalee, dureri oculare, senzații vizuale anormale. Ele apar în urma hemoragiilor de grade diferite, cu sau fără inundarea vitrosului.

*Simptomele obiective* sînt diferite. Pe primul plan stau modificările de calibru ale venelor (neregularități, îngroșări, strîmțorări circumscrise), cu sinuozități, dilatări circumscrise, de culoare negricioasă. Sectoarele venoase cu strîmțorări sînt acoperite în parte de un voal de edem, mai tîrziu transformîndu-se în teci periflebitice.

*Tabloul clinic* este dominat de hemoragiile retiniene, care sînt variate. Uneori hemoragiile sînt punctiforme, circumscrise, localizate în straturile retinei, alteori ele au extindere mare, pătrund în corpul vitros pe care-l inundă, chiar sub ochiul examinatorului.

Hemoragiile pur retiniene se resorb de multe ori complet, alteori se organizează în parte, determinînd mici bride conjunctive și proliferări nevrogliale, care înconjură vasele sau focare degenerative albe. Venele lezate rămîn întecuite și se transformă uneori în cordoane albe; de asemenea se pot organiza și vase de neoformație. Uneori se vede un edem papilar evident.

Hemoragia din vitros se resoarbe relativ repede. Alteori, cînd inundarea vitrosului a fost masivă, resorbția completă a sîngelui nu mai este posibilă, se organizează mari bride conjunctive vitreoretiniene, realizînd *retinita proliferantă*.

Recidivele sînt constante, ele constituind un caracter al bolii și fiecare lasă urme, care, adăugate la cele deja existente, dezorganizează retina și corpul vitros și agravează considerabil prognosticul.

*Diagnosticul* se bazează pe prezența hemoragiilor retiniene și mai ales a celor retinovitrene cu caracter recidivant apărute la tineri.

*Etiologia* bolii este discutată; se incriminează diverse cauze, dar cei mai mulți oculiști consideră drept primă cauză flebita tuberculoasă a venelor retiniene. Au fost discutate și cauze toxice locale, respectiv hormonale.

Periflebita a fost reprodusă pe cale experimentală prin injecții de bacil Koch în artera carotidă. După unii, infecția venoasă ar fi secundară



unei uveite latente, de unde pe tecile limfatice perivascularare, bacilii ar trece în pereții venelor retiniene. Bolnavii prezintă frecvent leziuni tuberculoase, mai des toracice discrete, depistabile mai ales radiologic.

Au fost semnalate hemoragii recidivante la tineri care prezentau simptomele trombangeitei obliterante Buerger, unor disfuncții endocrine, avitaminozei C.

Vîrsta debutului bolii este între 15 și 25 de ani. După Donders (1958) 40% dintre pacienți prezentau primele simptome sub 15 ani. Date asemănătoare a găsit și Marchesani (1959), care consideră că îmbolnăvirea activă a vaselor durează circa 3 ani. 70—90% din pacienți sînt bărbați.

*Tratamentul* este în raport cu etiologia bolii. Se va recurge în orice caz la antihemoragice: calciu, vitamina C și K, rutin. Radioterapia dă bune rezultate, în special în periflebite cu mici hemoragii retiniene. Infecțiile de focar pot beneficia și de tratament chirurgical, urmărind suprimarea focarului infecțios.

#### 10.4.3.9. RETINOPATIA DIABETICĂ

În cursul diabetului zahărat la copii se întîlnesc relativ frecvent manifestări patologice din partea retinei, constituind retinopatia diabetică. Retinopatia diabetică la copii, față de cea constatată la adulți și vîrstnici, datorită absenței hipertensiunii și aterosclerozei, prezintă forma așa-numită pură.

Este vorba, de obicei, de manifestări bilaterale, deși nu totdeauna identice la ambii ochi, diferînd eventual ca localizare pe retină, grupare, profunzime și grad.

Astăzi, retinopatia diabetică la copii este mai frecventă decît a fost în trecut. Datele variază între 3 și 20%. După datele lui Unger și colab. (1967) din 771 de copii diabetici sub 15 ani, 7,8% prezentau retinopatie diabetică. De obicei retinopatia diabetică apare la 10—15 ani de la debutul diabetului; la copii însă, deja după 5 ani de diabet se pot vedea la fundul de ochi modificări discrete care prevestesc formarea retinopatiei diabetice. Copiii și adolescenții cu diabet sînt predispuși la o retinită proliferantă diabetică ulterioară, mai mult decît persoanele în vîrstă. Cazurile de retinopatie proliferantă la care diabetul a apărut în copilărie sînt de trei ori mai frecvente decît la ceilalți diabetici.

Evoluția retinopatiei diabetice la copii este diferită. Există cazuri la care starea fundului de ochi nu se modifică ani de zile, alteleori evoluția ei este rapidă cu complicații funcționale serioase. De obicei nu sînt corelații evidente între durata diabetului, oscilația metabolismului glucidic, necesarul de insulină, starea rinichiului și gradul de evoluție a retinopatiei diabetice.

La adult retinopatia diabetică este mai frecventă la femei, la copii și tineri, băieții sînt mai frecvent afectați.

Referitor la însemnătatea simptomelor obiective retiniene, Fischer (1960) consideră că la copii și tineri retinopatia diabetică este mult mai severă decît la diabeticul la care boala a apărut după 50 de ani.

Instalarea leziunilor de angiopatie retiniană este precedată de un lung stadiu funcțional, exprimat printre altele, prin creșterea diametrului



venelor mici retiniene. La această manifestare se adaugă creșterea fragilității capilare generale și în special a celei oculare, chiar dacă bolnavul nu are încă o complicație angiopatică evidentă.

Leziunile vasculare încep în capilarele venoase, interesînd ulterior arterele mici. Venele sînt tortuoase, cu anse și noduli fusiformi, venele devin tortuoase. Din cauza tulburărilor metabolice ale pereților capilarelor, rezistența lor scade și se formează dilatări anevrismale.

Oricum, leziunile vasculare sînt primele și apoi prin tulburările circulatorii, pe care le provoacă, se produc leziunile retiniene ulterioare.

În retinopatia diabetică pură a copilului, leziunile oftalmoscopice esențiale sînt hemoragiile și petele exsudative albe, vătose. Hemoragiile sînt uneori foarte mici, rotunde, care dispar și apar, alteori în flăcări, lacuri, chiar preretiniene, cu posibilitatea erupției în vitros. Ele ocupă de obicei polul posterior, dar se pot întîlni și în regiunile anterioare.

În majoritatea cazurilor de retinopatie diabetică la copil se văd modificări minime ale maculei sub forma dispariției reflexului macular și apariției unei pigmentații fine considerate ca semne de uzură.

Petele exsudative albe, vătose, apărute în primul rînd pe polul posterior se compun din mase hialine și lipidice. Se consideră că sînt formate prin extravazarea serului sanguin sau/și din produse de dezagregare a retinei însăși. La copii nu se constată dispoziția petelor albe în formă de stea maculară, fenomen obișnuit la diabeticii adulți sau în vîrstă, suferind totodată de hipertensiune arterială și ateroscleroză.

În formele înaintate ale retinopatiei diabetice se găsesc hemoragii preretiniene, plăci de retinită proliferantă. Vasele de neoformație din jurul papilei mărturisesc o vascularizație compensatoare, în caz de obliterare venoasă instalată progresiv.

Neovascularizația care poate surveni în orice stadiu al retinopatiei diabetice, începe prin formarea unei reacții proliferative fine în jurul focarelor cu hemoragii sau exsudat.

*Simptomele subiective* sînt uneori tulburări vizuale ușoare, ca puncte negre, scînteii, mici scotoame, scăderea vederii; alteori nu există nici un simptom, leziunile fiind depistate incidental. În cazul hemoragiilor mari cu afectarea maculei, vederea poate fi considerabil redusă.

*Simptomele generale* ale diabetului pot fi prezente sau pot lipsi, de asemenea și glucozuria, dar hiperglicemia este constantă.

*Diagnosticul* se bazează pe caracterele oftalmoscopice descrise, întîlnite la un copil cu hiperglicemie.

*Prognosticul* retinopatiei diabetice privind vederea trebuie considerat grav, deoarece se ajunge, foarte frecvent la pierderea vederii prin organizarea hemoragiilor, prin retinita proliferantă sau a glaucomului secundar hemoragic.

*Tratamentul* este general și local. Tratamentul general, condus de un diabetolog, urmărește scăderea glicemiei și combaterea complicațiilor diabetului. Insulina nu poate avea efect asupra retinopatiei diabetice existente; ea poate cel mult preveni apariția ei.

Față de modificările permeabilității capilare și a fragilității vasculare, cu consecința producerii hemoragiilor și focarelor exsudative albe, se trece la aplicarea vitaminelor C și K, preparatelor de calciu. Doxium (calciu



dobesilat), preparat recent introdus în tratamentul retinopatiei diabetice, a dat rezultate promițătoare.

În vederea prevenirii hemoragiilor se practică cu succes cauterizarea microanevrismelor prin foto- și lasercauterizare.

În faza de retinită proliferantă, tratamentul radiologic, în doze anti-inflamatorii, poate influența evoluția procesului.

#### 10.4.3.10. RETINITA EXSUDATIVĂ COATS

Sub această denumire se descrie o boală a retinei, rară, unilaterală, atingând copii și tineri, caracterizată prin hemoragii și focare exsudative, apărute subretinian, cu posibilitatea invadării corpului vitros. Boala apare în 80% din cazuri sub 25 de ani și nu rar boala începe la copilul mic, vîrsta medie la care se descoperă fiind în jur de 6 ani. Ca și la periflebita retiniană, sexul masculin este mai frecvent afectat.

*Clinic*, boala începe de obicei unilateral prin apariția hemoragiilor și exsudatelor subretiniene. Oftalmoscopic, în apropierea hemoragiilor și focarelor exsudative se văd plăci albe degenerative, frîuri extinse care pătrund în corpul vitros, cauzînd o dezlipire de retină. Imaginea oftalmoscopică a fundului de ochi poate fi înșelătoare, fiind asemănătoare cu retinoblastomul.

Nu rareori retina are o culoare gri-verde murdară, cu o pigmentație moderată la periferie. Papila are margini șterse ca într-o stază papilară. Vasele retiniene prezintă modificări de calibru, dilatări fusiforme, formațiuni anevrismale. Nu există teritoriu retinian afectat cu predilecție. Boala progresează continuu. Exsudația se extinde pe toată suprafața retiniană, dînd naștere la o dezlipire de retina secundară.

În final apare o uveită, o cataractă complicată sau glaucom secundar. Prognosticul bolii este cu totul nefavorabil, boala ducînd la pierderea vederii și uneori din cauza glaucomului secundar este necesară enucleația globului ocular.

*Tabloul histopatologic* este dominat de prezența între retină și coroidă a unui țesut conjunctiv neoformat, sărac în vase și elemente celulare. Procesul inflamator instalat pe parcurs afectează într-o oarecare măsură corpul vitros și întreaga coroidă.

*Etiologia* bolii nu este cunoscută. Unii o consideră de origine inflamatorie, tuberculoasă sau luetică, alții presupun că este vorba de o manifestare locală a unei anomalii vasculare cunoscute. Este posibil ca aceste leziuni să fie realizate de cauze diferite sau chiar multiple.

*Tratamentul* urmărește oprirea procesului de proliferare prin administrarea preparatelor de cortizon, razelor Röntgen. Prin fotocoagularea anomaliilor vasculare pot fi prevenite hemoragiile retiniene.

#### 10.4.3.11. BOALA „FĂRĂ PULS” (SINDROMUL TAKAYASU)

Apare ca urmare a obliterării progresive a cîrjei aortice, trunchiului arterial brahiocefalic, carotidelor și subclavicularei. La copii mici apare mai rar, afectează cu predilecție fetele, înainte și după pubertate.



*Clinic*, simptomul esențial este absența pulsului radial, a carotidei și arterei temporale pe partea afectată. Manifestările oculare sînt corelate cu tulburările ischemice apărute îndeosebi pe retină. În acest cadru ischemic, apar eclipse vizuale, mai ales atunci cînd capul este ridicat brusc de la poziția aplecată la cea verticală.

Tensiunea arterei centrale a retinei este atît de scăzută, încît, la o apăsare ușoară a globului ocular, papila devine anemică, palidă.

La fundul de ochi se vede o îngustare evidentă a arterei centrale a retinei, curent sanguin granulos, urmată de obliterarea definitivă a arterei. În jurul papilei se formează anastomoze arteriovenoase, uneori apar hemoragii retiniene și vitreene. Într-o fază înaintată procesul se transformă uneori în retinită proliferantă și dezlipire de retină.

Alte semne oculare sînt: cataracta complicată, midriază pupilară, atrofia irisului, dilatarea vaselor din conjunctivă. Într-un stadiu avansat apare scăderea sau chiar pierderea acuității vizuale. Cîmpul vizual prezintă o îngustare concentrică (Müller, 1956).

*Tratament.* Corticoterapia și razele Röntgen pot influența favorabil evoluția proceselor retiniene.

#### 10.4.4. PROCESE DEGENERATIVE ALE RETINEI

Această categorie de îmbolnăvire se caracterizează printr-o degenerescență a unora sau a mai multor elemente retiniene cauzate de factori diferiți, uneori necunoscuți. Procesul degenerativ poate interesa numai regiunea maculară, periferia retinei sau toată suprafața ei.

##### 10.4.4.1. DEGENERESCENTELE MACULARE

Degenerescența maculară poate apare la orice vîrstă. În general, primele manifestări apar în copilărie sau la tineri. După vîrsta la care se manifestă, se deosebesc forma congenitală, infantilă, juvenilă și senilă. Cele congenitale, infantile și juvenile în majoritatea cazurilor au un caracter eredofamiliar. După Franceschetti și colab. (1963) există o asemănare între diferite tipuri de degenerescențe maculare, care se deosebesc numai după perioada de manifestare, iar în parte și după caracterele specifice bolii, determinate genetic. Unele dintre ele au un caracter staționar, altele sînt evolutive.

**Degenerescența maculară infantilă** are un caracter ereditar. Ea nu are tendința de a progresa și se transmite de obicei neregulat dominant.

Tabloul clinic al degenerescenței maculare infantile este variat.

— *Tipul Tay-Sachs.* Leziunea maculară se constată la etatea de 4—5 luni și se caracterizează prin apariția în maculă a unui disc edematos rotund, alb-cenușiu, avînd în centru o pată roșie. Papila este albă, atrofică, iar vasele au un aspect normal. Vederea scade rapid pînă la cecitate.

Leziunile morfologice interesează în special celulele ganglionare ale retinei, care, ca și cele cerebrale, sînt sediul unei degenerescențe. Zona albă maculară este expresia tumefierii edematoase a retinei, iar pata roșie centrală apare datorită coriocapilarelor acestei zone.



— *Tipul Spielmeier-Vogt* se manifestă la vârsta de 5—6 ani și se însoțește de tulburări paralitice și debilitate mintală. Fundul de ochi se caracterizează printr-o pigmentație brună a maculei, cu aspect de fagure, tulburări de pigmentație se văd și la periferia retinei. Vasele retiniene sînt cu calibrul normal.

Morfopatologic se constată distrugerea completă a stratului cu conuri și bastonașe și apoi a celui granulos extern, urmat de înlocuirea acestora cu țesut glial. Pigmentația provine prin migrarea acestuia din epiteliul pigmentar al retinei de-a lungul vaselor mici.

**Degenerescenta maculară juvenilă Stargardt** se constată la copii între 8 și 14 ani și se manifestă prin scăderea treptată a acuității vizuale, scotom central, tulburări cromatice și de adaptare, ca după un anumit timp să se ajungă la pierderea completă a vederii centrale.

*Aspectul oftalmoscopic* este variat. Leziunile interesează în primul rînd regiunea maculară și se caracterizează prin tulburări de pigmentație. Reflexul foveolar dispare precoce. Pigmentul se acumulează în grămezi, în focare mici confluențe în jurul unor plăci ovale depigmentate. Uneori leziunea maculară este lucioasă, mătăsoasă, alteori prezintă mici depresiuni cu contur poligonal. Periferia retinei și vasele sanguine sînt normale, iar papila prezintă atrofie. Uneori apare o pigmentație moderată și la periferia retinei. Boala se întâlnește la mai mulți frați, uneori la toți copiii dintr-o familie.

*Etopatogenia* acestor degenerescențe maculare nu este clarificată. Se admite că ar fi în cauză o insuficientă dezvoltare a țesutului nervos al maculei, insuficiență transmisă ereditar și care ar fi la baza apariției leziunilor degenerative.

*Tratamentul* degenerescențelor maculare poate fi încercat cu vasodilatatoare, vitamine. În degenerescenta juvenilă Stargardt, dacă nu a apărut o fixație excentrică, vederea poate fi corectată cu lentile.

#### 10.4.4.2. DEGENERESCENTE EXTRAMACULARE ALE RETINEI

Prin degenerescențe extramaculare ale retinei (degenerescentă tapeto-retiniană) înțelegem diverse forme de degenerescentă care interesează în primul rînd elementele vizuale, apoi epiteliul pigmentar al retinei periferice, avînd la bază cauze și mecanisme variate.

Manifestarea lor clinică este variată, unele fiind entități izolate, altele făcînd parte integrantă din cadrul unor sindroame clinice.

Importanța degenerescențelor extramaculare ale retinei în copilărie este variată, unele se manifestă timpuriu prin simptome caracteristice, altele au în copilărie doar o simptomatologie latentă.

##### 10.4.4.2.1. DEGENERESCENTA PIGMENTARĂ A RETINEI (RETINOPATIA PIGMENTARĂ)

Degenerescenta pigmentară se caracterizează prin hemeralopie precoce, îngustarea concentrică a cîmpului vizual, mobilizarea pigmentului retinian cu aspect de osteoblaști la periferia retinei și alterarea precoce a electroretinogramci.



Boala este ereditară, cu transmitere recesivă, cu evoluție de obicei identică la mai mulți membri din aceeași familie. Purtătorii de genă patogenă pot prezenta ușoară hemeralopie asociată sau nu cu mobilizări pigmentare izolate la nivelul fundului de ochi (Cerneș și colab., 1973).

De regulă bilaterală, debutează în a doua copilărie și evoluează spre cecitate prin atrofia retinei și a nervului optic. Sînt observate cazuri monolaterale sau cu localizare în sector.

*Simptome subiective.* Primul simptom, sesizat de părinți, este hemeralopia; odată cu scăderea luminozității, spre înserare, vederea copilului se reduce considerabil, el nu se orientează și se retrage din grupul de copii. Deja în copilărie apare o îngustare concentrică a câmpului vizual. Datorită acestei situații, bolnavii pot citi încă destul de bine, dar nu se pot orienta. Cercetarea simțului luminos și a adaptării arată scăderea lor foarte mare. Mai tîrziu scade și vederea centrală.

*Electroretinograma* arată un răspuns scotopic deficitar.

*Simptomele obiective* constau în decolorarea difuză a retinei care capătă o culoare cenușie, papila devine decolorată. Vasele retiniene apar foarte strîmtoare, în special arterele care devin filiforme. La periferia fundului de ochi se găsesc depozite pigmentare de formă variată, unele amintind osteoblaștii.

*Evoluția bolii* este continuă pînă la pierderea vederii. În cazuri rare se formează o cataractă corticală posterioară.

*Morfologic* se constată atrofia progresivă a elementelor retiniene vizuale, apoi a epiteliului pigmentar, urmată de o proliferare fibrogliă.

*Tratamentul* urmărește asigurarea și sporirea circulației sanguine retiniene. Se administrează vasodilatatoare, vitamine, țesutoterapie.

În afara formei clasice de degenerescență pigmentară a retinei, există și alte boli degenerative ale retinei interesînd întreg epiteliul senzorial și pigmentar, în care imaginea oftalmoscopică este diferită, dar celelalte simptome (hemeralopia, îngustarea vaselor, atrofia optică, modificările de câmp vizual, caracterul ereditar) sînt prezente. Ele sînt considerate ca forme clinice ale degenerescenței pigmentare a retinei.

#### 10.4.4.2.2. DEGENERESCENTA PIGMENTARĂ FĂRĂ PIGMENT

Se manifestă la copii și tineri cu hemeralopie, îngustarea concentrică a câmpului vizual, strîmtoarea vaselor și atrofie papilară, fără depozite de pigment în retină. În familiile bolnavilor se găsesc cazuri de degenerescență pigmentară. Aceste cazuri sînt considerate ca stadii precoce ale degenerescenței pigmentare clasice.

#### 10.4.4.2.3. FUNDUS FLAVIMACULATUS (RETINOPATIE FLAVIMACULATĂ)

Se caracterizează oftalmoscopic prin mici pete rotunde, galbene și alungite diseminate pe tot câmpul retinian, cu excepția maculei. Vasele retiniene sînt strîmtoare, papila decolorată. Bolnavii se plîng din copilărie de hemeralopie, îngustarea concentrică a câmpului vizual. Prognosticul este mai favorabil decît în formele anterioare, vederea păstrîndu-se timp îndelungat.



Individualizarea acestei entități morbide și denumirea a fost dată de Franceschetti în 1962.

Leziunile au sediu în retină și punctele albe par a fi datorate depunerii unui mucopolizaharid în epiteliul pigmentar al retinei.

#### 10.4.4.2.4. SINDROMUL LAURENCE-MOON-BIEDL

Sindromul Laurence-Moon-Biedl se caracterizează prin alterarea metabolismului lipidelor, tulburări genitale (*dystrofia adiposo-genitalis*), degenerescență pigmentară a retinei, debilitate mintală. S-au descris multe defecte oculare asociate: nistagmus, microftalmie, miopie, dezvoltarea deficitară a petei galbene, strabism, cataractă polară posterioară, atrofia nervului optic, ptoză palpebrală bilaterală.

*Simptomele* sînt variate: defecte cardiace congenitale, diformitate craniană, surditate, paralizii spastice ale extremităților inferioare.

Boala este mai frecventă la băieți. Simptomele se manifestă între 10 și 15 ani prin hemeralopie.

*Etiologia* este necunoscută. Este considerată ca o afecțiune cu transmitere ereditară recesivă cu afectarea mezencefalului, hipofizei și a retinei.

#### 10.4.4.2.5. SINDROMUL USHER

Boala se caracterizează printr-o degenerescență pigmentară a retinei, surditate de percepție de diferite grade. Ca simptome facultative au fost descrise deficiențe psihice și cataracta polară posterioară.

Este un sindrom cu transmitere ereditară recesivă, în care joacă un rol important consanguinitatea părinților. În măsură egală sînt afectate ambele sexe.

#### 10.4.4.2.6. BOALA OGUCHI

Boala Oguchi se observă la descendenții consanguinilor. La oftalmoscop, fundul de ochi apare alb-cenușiu, iar dacă bolnavul stă mai mult timp la întuneric, culoarea fundului de ochi devine normală. Bolnavii prezintă hemeralopie de grad mare.

### 10.4.5. DEZLIPIREA DE RETINĂ

Dezlipirea de retină înseamnă dedublarea retinei în straturile ei embriologice, adică a retinei vizuale și a epiteliului pigmentar, prin crearea unui spațiu între ele. Condițiile anatomice locale predispun la apariția acestei leziuni.

Dezlipirea de retină se prezintă sub diverse forme, care variază după mecanismul de producere, caracterele și evoluția clinică. Astfel se deosebesc:

a) *dezlipirea de retină primară sau idiopatică*, manifestată într-un ochi aparent sănătos, fără cauze bine determinate;

b) *dezlipirea de retină secundară* care apare ca o complicație supraadăugată unor afecțiuni oculare bine determinate: tumori, traumatisme, inflamații.



În general, dezlipirea de retină la copii nu prezintă deosebiri morfologice față de adulți.

Dezlipirea de retină la copii este relativ rară, ridicând probleme deosebite prin gravitatea formelor tardive și complexitatea terapeutică a diferitelor aspecte anatomice.

a) *Dezlipirea de retină primară* la copii apare în special la miopi, la indivizi nemiopi din familii cu miopi. La copii se observă frecvent apariția bilaterală a dezlipirii.

Într-un procentaj relativ mare al cazurilor de dezlipire de retină la copil, există o oarecare afectare și a celuilalt ochi (Trasman, 1967). Modificările cele mai frecvent constatate din partea ochiului congener sînt: degenerescenta chistică periferică a retinei, retinoschizis-ul, anomalii vasculare. Aceste caractere ale afecțiunii duc la concluzia că în declanșarea miopiei primare la copii, factorii ereditari și predispoziția joacă un rol important.

*Simptomele subiective* ale dezlipirii la copii sînt identice cu cele constatate la adult, cu deosebire că la copii se semnalizează cu întârziere (Stark, 1981).

Rupturile retiniene, în cazul dezlipirii de retină primară, sînt relativ frecvente.

Pe primul plan stau tulburările de vedere manifestate prin fotopsii, vederea muștelor sburătoare, defecte de cîmp vizual. Scăderea vederii la copii deseori duce la manifestarea strabismului convergent al ochiului cu strabism.

*Examenul oftalmoscopic:* se poate vedea retina dezlipită, manifestată printr-o proeminență cenușiu-verzuie mobilă, cu convexitatea spre papilă. În formele inițiale se vede cutarea retinei într-un sector izolat. Spre periferie se vede o ruptură retiniană.

b) *Dezlipirea de retină secundară* la copii are o etiologie variată, cauza cea mai frecventă fiind traumatismul ocular. Băieții sînt mai frecvent atinși de traumatisme, raportul fiind de 10 : 1 față de fete. Uneori cauza traumatică este evidentă, cu toate că diagnosticul este pus cu mare întârziere (Hilton și colab., 1969).

În urma contuziilor, în retină se produc tulburări vasomotorii, cu edeme, hemoragii, apoi degenerescențe, cu formare ulterioară de ruptură.

*Evoluția dezlipirii traumatice* la copil este încetinită de corpul vitros sănătos. În vederea diagnosticului precoce a dezlipirii este indicată în fiecare caz de traumatism ocular la copii, explorarea fundului de ochi, eventual cu sticla cu 3 oglinzi.

Dezlipirea de retină secundară apare tardiv, după operațiile efectuate pentru cataracta congenitală. La copii dezlipirea de retină se mai constată în boala Coats, în angiomatoză retiniană Hippel-Lindau.

Îmbolnăvirile oculare cum sînt fibroplazia retrolenticulară, periflebita retiniană în faza finală, dau de asemenea naștere dezlipirii de retină. În diagnosticul diferențial trebuie să luăm în considerare aceste posibilități.

*Tratamentul dezlipirii de retină* constă din fotocoagularea suprafeței dezlipite, în formele inițiale, din intervenția chirurgicală în formele avansate.

Intervențiile chirurgicale efectuate la copii cu dezlipire de retină, dau rezultate bune.



#### 10.4.6. TUMORILE RETINEI

La copii tumorile retiniene au o importanță clinică și prognostică mare. Pe baza datelor statistice circa 1/3 a enucleațiilor la copii se fac pentru tumori sau suspiciunea unei tumori.

Unele dintre tumorile retiniene la copii, se constată în cadrul facomatozelor (scleroza cerebrală tuberoasă, angiomatoza chistică a retinei), altele (retinoblastomul) alcătuiesc neoplazii adevărate.

##### 10.4.6.1. SCLEROZA CEREBRALĂ TUBEROASĂ

Scleroza cerebrală tuberoasă (boala Bourneville-Pringle) este o facomatoză, care aparține sindroamelor neurocutanate și se caracterizează printr-un complex simptomatic constituit din epilepsie, idiotie, adenom cutanat sebaceu și tumoră retiniană. Boala se transmite neregulat dominant, este mai frecventă la băieți decât la fete.

Adenoamele cutanate sînt evidente, dar fără importanță patologică.

Manifestările bolii depind de locul leziunilor cerebrale. Simptomele neurologice sînt multiple: alături de deficit intelectual, apar accese epileptice, paralizii spastice, diferențe de reflexe, hipertonie musculară, nistagmus, anisocorie și simptome de hipertensiune intracraniană. Uneori se constată și o afectare a organelor interne. Apar tumori în special în inimă, rinichi și tiroidă.

Cauza modificărilor o constituie mici tumori situate în cortexul cerebral, cerebel și în măduva spinării.

Histomorfologic se constată o creștere a celulelor gliale, degenerescența și proliferarea lor. Histologic, tumorile observate la fundul de ochi seamănă cu cele din encefal. Modificările fundului de ochi sînt variate. De obicei este vorba de tumori mici, de culoare alb-gri, ușor proeminente cu suprafață fie netedă, fie mici proeminente nodulare sub forma focarelor multiple albe, asemănătoare celor din *fundus flavimaculatus*. Dacă tumorile sînt plate și prezintă striatii albe, ele seamănă cu fibrele nervoase. În scleroza tuberoasă s-au descris la examenul fundului de ochi: nevi, atrofie coroidiană, hemoragii, modificări colobomiforme și atrofia nervului optic. Ca o consecință a hipertensiunii intracraniene, apare edemul papilar și atrofia nervului optic.

Tumorile mai mari pătrund în vitros pînă la 3 dioptrii. Uneori apar formațiuni anevrismale, alteleori depozite calcare în tumoră.

Boala începe deja în primul an în cazurile tipice cu accese de epilepsie. Ulterior apare deficitul intelectual și modificările tegumentare.

Nu există un tratament cauzal. De obicei nu se face enucleație, aceasta devine necesară cînd există dureri.

##### 10.4.6.2. ANGIOMATOZA CHISTICĂ A RETINEI

Angiomatoza chistică a retinei Hippel-Lindau aparține hamartoamelor. Apare bilateral și cele două sexe sînt uniform afectate.

La fundul de ochi se observă la început o proliferare caracterizată prin



dilatarea rotundă și proliferarea unor arbori arteriali și venoși de culoare roșie-închisă, localizate într-un anumit sector al retinei, care sînt bine delimitate și la care converg artere și vene dilatate. Creșterea acestor proliferări nodulare duce la opacifierea și cutarea retinei, care ulterior poate da naștere unei dezlipiri. Dezlipirea de retină apare și prin transudație.

Dacă modificările retiniene persistă, apare un edem papilar cu hemoragii mari sau mici în retină și corpul vitros. Proliferarea celulelor gliale, degenerescența retiniană, fie că apare sub forma unui focar care se extinde ulterior, fie sub forma unor focare mici dau un aspect asemănător retinopatiei circinate. Dacă procesul se extinde apare un tablou oftalmologic care îngreuiază diagnosticul diferențial cu retinita exsudativă Coats.

Complicații pot apărea tardiv: glaucom secundar, hemoragii vitreene, cataractă complicată și uveită.

Modificări chistice asemănătoare, proliferări gliale și angioame apar în cerebel, în bulb și în encefal, ducînd la diferite tulburări în special de echilibru.

Diagnosticul diferențial la copii se face alături de retinita exsudativă cu retinoblastomul, în special atunci cînd angiomul fundului de ochi este înconjurat de o masă exsudativă.

**Tratament.** La începutul bolii se indică diatermocoagularea transsclerală a zonei atinse. Radioterapia nu dă rezultate. Datorită apariției frecvente a hemangioamelor cerebeloase, prognoza bolii *quo ad vitam* este rezervată.

#### 10.4.6.3. RETINOBLASTOMUL (gliomul retinei)

Retinoblastomul este o tumoră cu malignitate mare care apare în primii ani de viață. Datele statistice indică o proporție de 85% de retinoblastoame apărute între 0 și 4 ani (fig. 10.2). După 10 ani afecțiunea a fost constatată în mod excepțional (Dollfus și Auvert — 1953, Fodor — 1968).

Incidența bolii variază în funcție de autorii și criteriile de evaluare. Dollfus și Auvert (1953) dau o frecvență de 17 la 100 000 de consultații de oftalmologie. După statistica lui Păcurariu și colab. (1961), pe o perioadă de 15 ani, tumora retiniană reprezintă 0,15% din numărul bolnavilor internați în clinică și aproximativ 1 la 10 000 de consultații de ochi.

Alții raportează incidența bolii la numărul nașterilor. Hemmes (1931) găsește un retinoblastom la 34 000 de nașteri, iar Vancea și colab. (1962) dau o proporție de un caz la 20 000—35 000 de nașteri. Retinoblastomul apare în mod egal la băieți și la fete.

Boala în cazuri sporadice, într-o proporție de 20—25% apare bilateral. Numărul cazurilor bilaterale în familiile cu retinoblastom este mai mare, se ridică pînă la 49% în generațiile succesive, chiar pînă la 62%.

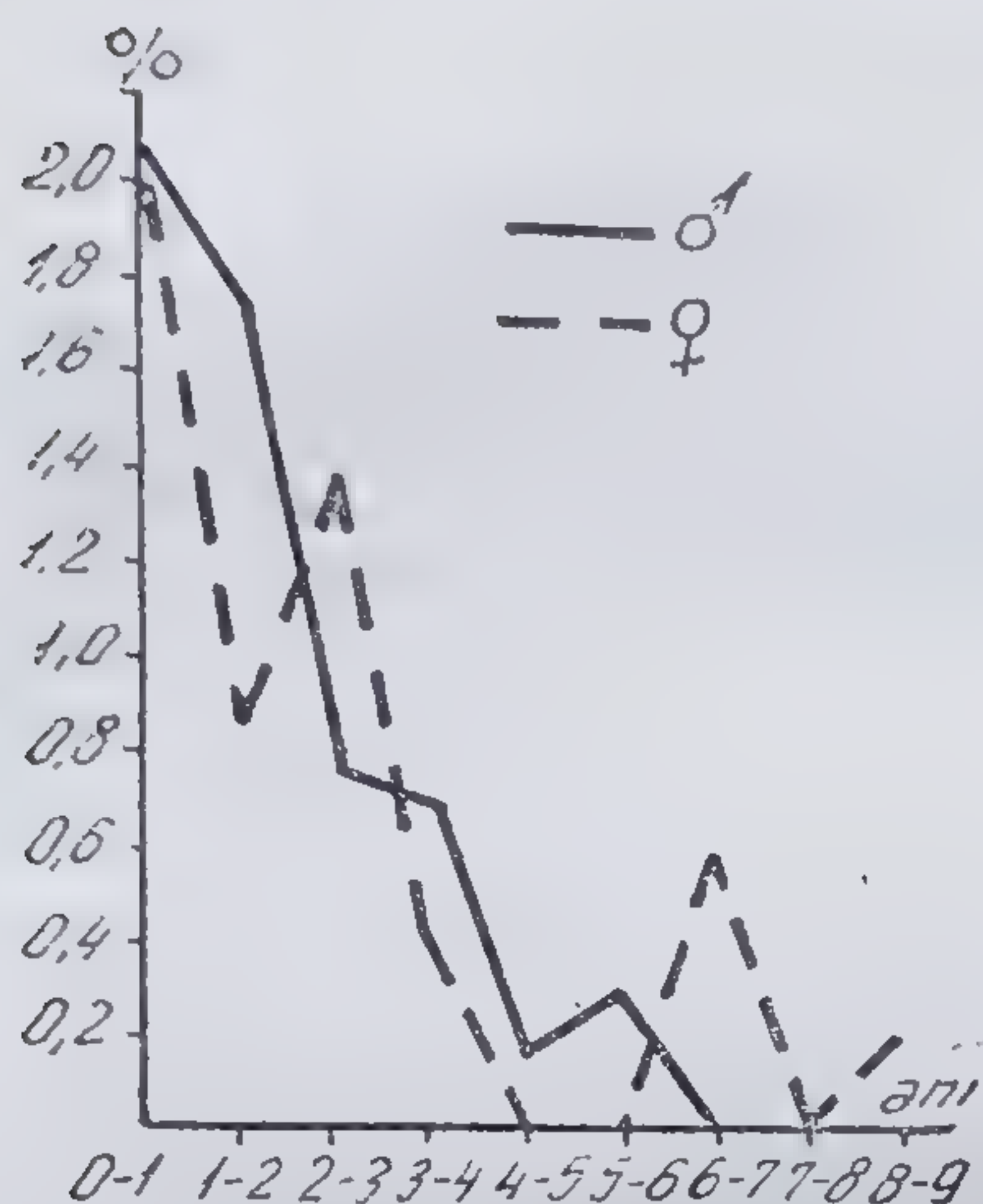


Fig. 10.2. Incidența retinoblastomului la copii.



Aceste constatări accentuează caracterul ereditar al bolii. În ultimii ani pe baza analizei a multor sute de cazuri s-a trecut la formularea legilor privitoare la ereditatea retinoblastomului. Astfel: a) se admite ereditatea bolii prin mutații de gene pe baza caracterului bilateral, apariția familială și a frecvenței mari la gemeni; b) tumora prezintă o ereditate

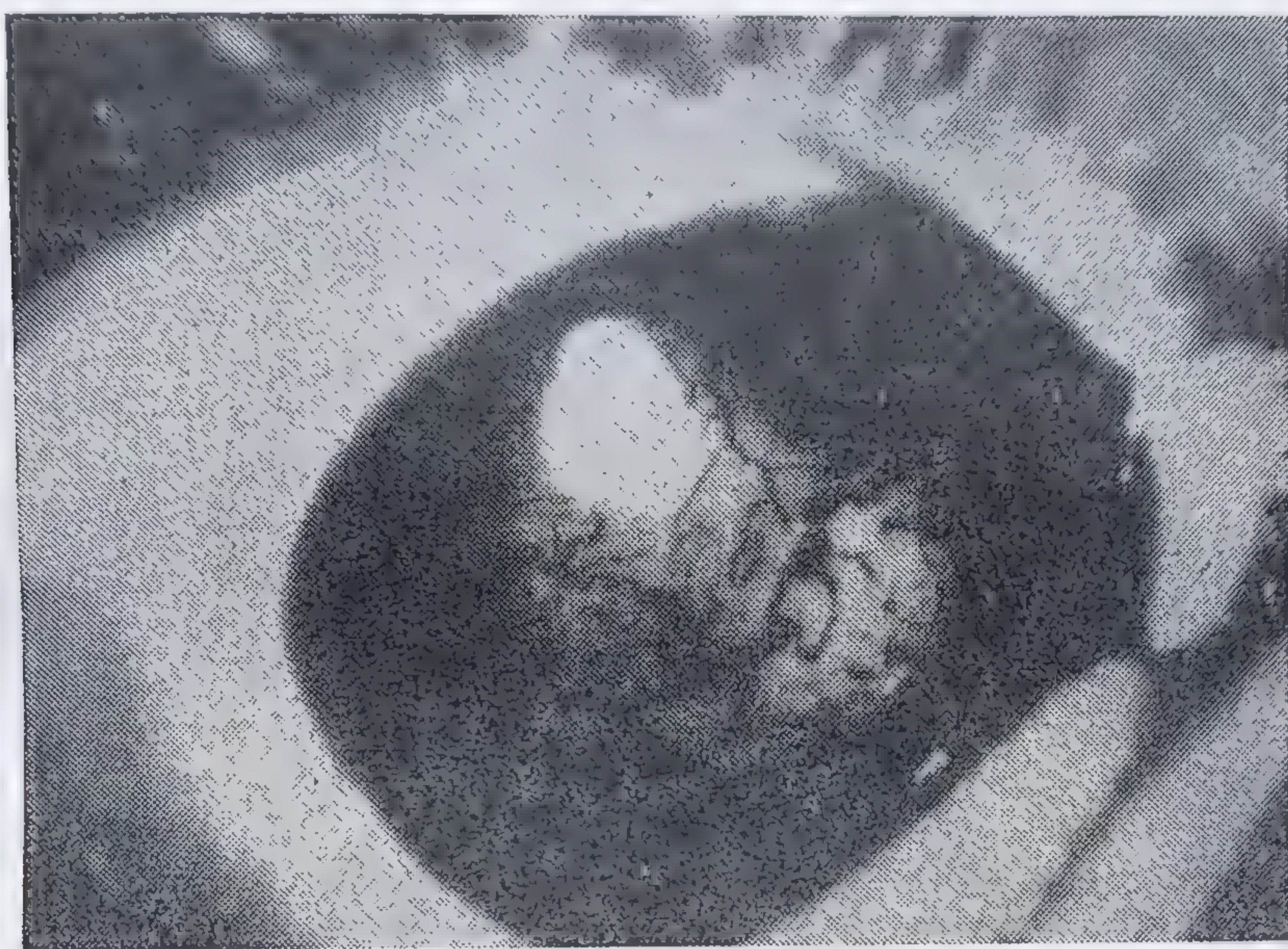


Fig. 10.3. Ochi de pisică amaurotic.

autosomală dominantă, câteodată neregulată (François, 1958). Sexul nu are influență asupra caracterului ereditar al bolii.

Privind sfaturile genetice ce trebuie acordate familiilor în care s-au constatat retinoblastoame, acestea diferă de la caz la caz, după caracterul sporadic sau familial al bolii.

În faza de început, simptomele subiective nu sînt relatate de copil; astfel, retinoblastomul este depistat ocazional sau în cazul că, din alte motive, s-a făcut un consult oftalmologic.

În evoluția tumorii deosebim patru faze succesive: faza de început, de hipertensiune, de exteriorizare și de metastaze.

— În faza de început, oftalmoscopia pune în evidență o pată albă, strălucitoare, cu contururi imprecis delimitate. Vasele pe marginile tumorii fac coturi sau dispar în masa tumorală care le înglobează.

Printr-o creștere rapidă tumora proemină în corpul vitros și formează un plan neregulat, la nivelul căruia razele de lumină ce trec prin pupila de obicei dilatată, se reflectă dînd orificiului pupilar o culoare cenușiu-gălbuie, culoare care atrage atenția persoanelor din jurul copilului bolnav. Este semnul cunoscut sub denumirea de „ochi de pisică amaurotic”, un semn de început al bolii care este cu atît mai aparent, cu cît pupila este mai dilatată (fig. 10.3).

În aceeași perioadă părinții constată și un strabism al ochiului afectat. Retinoblastomul are o evoluție rapidă. Adesea, numai după 2—3 luni



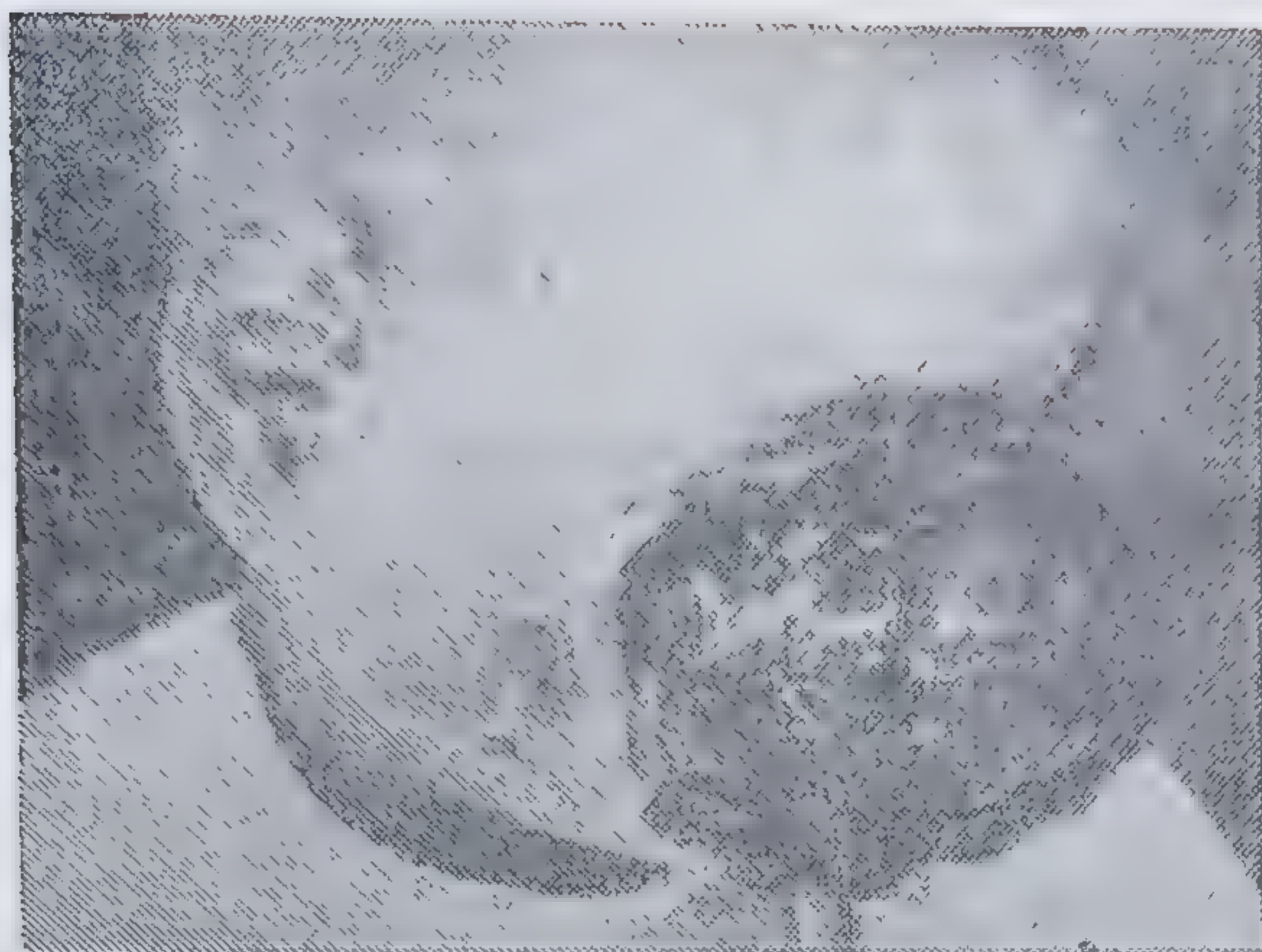


Fig. 10.4. Retinoblastom exteriorizat.

rea bolnavului se agravează și moartea se produce ca o consecință a hemoragiilor abundente din tumora exteriorizată (fig. 10.4).

Cu cât copilul este mai mic, cu atât creșterea este mai rapidă. Creșterea rapidă a tumorii poate fi urmată de necroză, iar pe urmă de regresiunea spontană a ei.

*Diagnosticul diferențial* al retinoblastomului în prima fază a bolii poate prezenta dificultăți. Tumora poate fi confundată cu alte boli oculare congenitale sau cîștigate, care duc la opacifierea corpului vitros sau la formarea unui țesut endocular patologic, stări cunoscute sub denumirea de *pseudogliom*.

Uneori apare un pseudohipopion și mici noduli pe iris, imagine care poate fi confundată cu o *irită seroasă sau purulentă* sau cu o *tuberculoză iriană*. Prezența acestor noduli irieni la copii ne obligă să ne gândim la o *gliomatoză*, deoarece irita nodulară apare foarte rar la această vîrstă.

Dintre îmbolnăvirile endoculare care se manifestă prin prezența unui țesut patologic intraocular amintim *scleroza cerebrală tuberoasă și angiomatoza chistică retiniană, retinita exsudativă Coats, displazia retinei*.

*Diagnosticul pozitiv* se stabilește luînd în considerare datele anamnestice și rezultatele examinărilor clinice și paraclinice. Punerea diagnosticului clinic al bolii, în prezența simptomelor cardinale nu prezintă dificultăți pentru medicul specialist.

Tumora ochiului congener poate fi depistată în faza de început mai frecvent deoarece după enucleația ochiului cu retinoblastom se fac examinări oftalmoscopice repetate.

Aspectul morfologic al retinoblastomului este caracterizat prin prezența unei mase galbene compacte, proeminentă în corpul vitros presărată prin hemoragii și de zone calcificate (fig. 10.5).

*Histologia* arată un tablou variat. Alături de celulele tipice retinoblastomatoase, celule mici rotunde cu nucleu mare și citoplasmă îngustă, se văd celule alungite de aspect cilindric, așezate în jurul capilarelor sau cavităților mici, în formă de rozete. Formațiunile în formă de rozete nu se văd în toate cazurile. Formele de tumori cu rozete au fost denumite *retinocitoame* avînd o evoluție clinică ceva mai favorabilă.

de la apariția primului semn, tumora ocupă cea mai mare parte a globului ocular.

— *Tensiunea crește* peste limitele normale, ochiul devine hiperemiat, iar copilul va avea dureri violente.

— *Exteriorizarea tumorii* are loc în orbită de-a lungul vaselor sanguine și nervului optic. Tumora exteriorizată în creștere atinge dimensiuni impresionante.

— *Metastazele* se produc la nivelul craniului, în ganglionii limfatici, în sistemul osos sau în alte organe. Sta-



Pe baza tabloului variat al tumorii, ea a fost etichetată cu denumiri variate. După acceptarea clasificării lui Mawas și Verhoeff, în prezent sînt acceptate trei forme histologice aparte, care determină o evoluție oarecum specifică.

a) *Retinoblastom* cu celule nediferențiate, embrionare, ale retinei, asemănător meduloblastoamelor din creier. Este tipul de tumoare cel mai frecvent constatat.

b) *Retinocitomul*, tumoră de tip neuroepiteliomatos, parțial diferențiat cu formarea rozetelor.

c) *Gliom retinian adevărat* de tip astrocitar, format din celule complet diferențiate, astrocite.

*Prognosticul* retinoblastomului este foarte grav, nu numai pentru că ochiul afectat este definitiv pierdut din punct de vedere funcțional, ci și din cauza exteriorizării și metastatizării sale, care duc în scurt timp la moartea bolnavului.

*Tratamentul* bolii se începe cu enucleația cît mai precoce cu putință a ochiului, completată printr-o rezecție întinsă a nervului optic. În faza de hipertensiune oculară și în cea de exteriorizare se va practica eviscerația orbitei, asociată cu o radio- sau radiumterapie. Recidivele locale și generalizarea la distanță nu sînt evitate prin eviscerație. Este indicat să se aplice combinarea mai multor procedee terapeutice în funcție de situația individuală.

În cazurile de retinoblastom bilateral se va practica enucleația ochiului cu tumora mai avansată și radio- sau radiumterapia celuilalt ochi. În general, pentru a distruge tumora este necesară o iradiere masivă cu doze de 4 000—6 000 R. Tratamentul cu citostatice nu a dat rezultatul așteptat.

În ultimul timp mai ales, în cazul tumorilor mici, se aplică cu succes fotocoagularea sau lasercoagularea focarelor retinoblastomatoase (Balmer, Gailloud, 1981).

Șansele tratamentului aplicat sînt cu atît mai bune cu cît acesta a fost aplicat cît mai precoce. Prognosticul este mai rău, cînd tumora a ocupat mai mult de 1/4 din suprafața posterioară a ochiului.

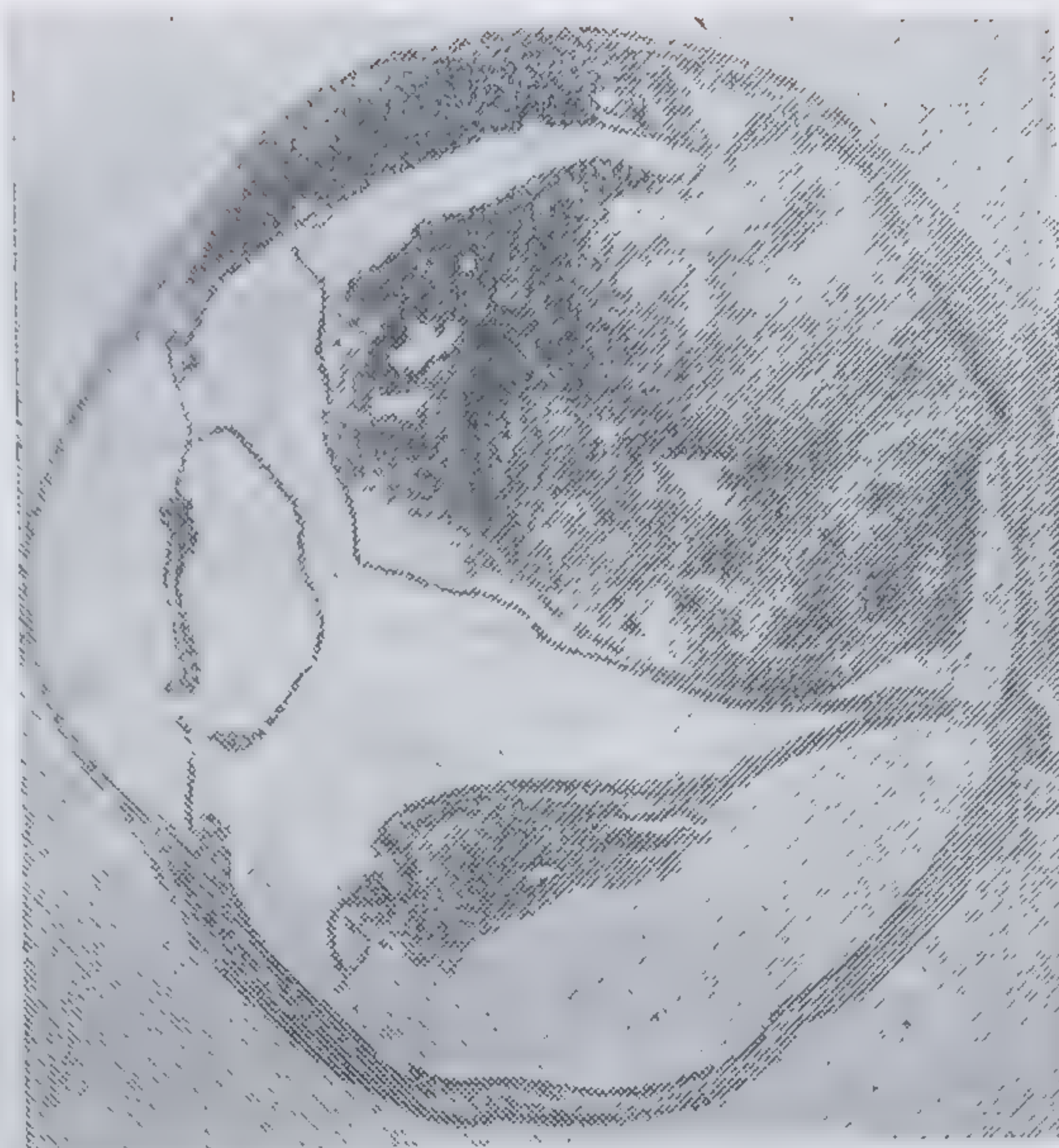


Fig. 10.5. Morfologia retinoblastomului.

## BIBLIOGRAFIE

- ASHTON N. — Animal experiments in retrolental fibroplasia, *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.*, 1954, 58, 51.  
BALOMER A., GAILLOUD C. — Le rétinoblastome, une tumeur curable, *Klin Mbl. Augenheilk.*, 1981, 4, 323.



- CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA, LUNGU DOINA — Retinopatia pigmentară simetrică în sector, *Oftalmologia*, 1973, 3, 267.
- DOLLFUS M. A., AUVERT B. — Le gliome de la rétine et les pseudogliomes, Paris, 1953.
- DONDERS P. C. — *Documenta Ophthalmologica*, 1958, I, 12.
- FISCHER F. — Retinitis diabetica proliferans, *Graefe Arch.*, 1960, 161, 239.
- FODOR F. — Concepții actuale referitoare la ereditatea tumorilor retiniene la copil, *Rev. med. Tg. Mureș*, 1981, 1, 5.
- FRANÇOIS J. — L'hérédité en Ophtalmologie, Ed. Masson, Paris, 1958.
- FRANCESCHETTI A. — Rétinoblastome et hérédité, *Arch. d'Ophtalm.*, 1964, 21, 322.
- GODER G., VELHAGEN R. H. — *Wiss. Zeitschr. Univ. Rostock*, 1969, I 157.
- HILTON G. F., NORTON E. W. — Retinal detashment in juveniles, *Med. Prob. Ophthal.*, 1969, 8, 325.
- HEMMES G. D. — Untersuchung nach der Vorkunen von Gliom Retinae, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1931, 91, 331.
- KITTEL V. — *Wiss. Zeitschr. Univ. Rostock*, 1969, I 069.
- MARCHESANI G. — *Graefes Arch. Ophthal.*, 1949, 149, 545.
- MAWAS J. — Essai de classification des tumeurs de la rétine. *Bull. Soc. Fr. Opht.* Paris, 1951, 908.
- MÜLLER F. — Takayashu Krankheit (Aorten-bogensympton), *Ophthalmologica*, 1956, 132, 356.
- PACURARIU I., GIURGU MARIA — Tumorile maligne ale ochiului, *Oftalmologia*, 1966, 2, 97.
- SACHSENWEGER R. — Augenkrankheiten im Kindesalter, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1973.
- STARK N. — Beitrag zur Netzhautablösung bei Kindern und Ingendlichen, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1981, 2, 127.
- TASMAN W. — Retinal detashment in children. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryngol.*, 1967, 71, 455.
- TERRY T. L. — Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each cristaline lens, *Amer. J. Ophtal.*, 1942, 25, 203.
- UNGER H. — Retinale angiopathie juveniler Diabetiker. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1967, 150, 644.
- VANCEA P., TRIANDAF ECATERINA, BĂLAN RODICA — Bösortige Augentumoren bei Kindern. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1962, 141, 4, 504.
- VERHOEFT T. H. — Retinoblastom Succesfully treated by x-rays, *Arch. of Ophthalm.*, 1952, 48, 720.



## 11. NERVUL OPTIC

### 11.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Nervul optic face parte din nervii cranieni (perechea a doua), constituind segmentul anterior al căilor optice. Este alcătuit din cilindracșii celulelor ganglionare retiniene care traversează lama ciuruită a sclerei, orbita, canalul optic și apoi pătrund în cavitatea craniană.

Nervul optic fiind ontogenetic o comisură albă este învelit de trei teci meningeale: *dura mater*, care se continuă înainte cu sclera, iar înapoi cu periostul canalului optic, *pia mater* și *arahnoida* care se continuă înapoi cu meningele cerebrale, iar înainte formează un fund de sac la nivelul papilei nervului optic. Diametrul nervului, în porțiunea intraorbitală, este de 3—4 mm.

Fibrele nervoase în număr de 500 000—800 000, pentru fiecare nerv, lipsite de teaca Schwann, dar mielinizate în afara lamei ciuruite, sînt separate în fascicule prin septuri plecate din *pia mater*.

La naștere nervul optic are o lungime de 24 mm și diametrul de 2 mm pentru ca la pubertate să ajungă la 40 mm și respectiv 3—4 mm.

În sectorul anterior al segmentului orbital la 12—15 mm de polul posterior al globului ocular, pătrund, în nerv, artera și vena centrală a retinei. Străbătîndu-l axial, ele ajung în globul ocular la nivelul fundului excavației fiziologice a papilei (fig. 11.1).

Papila nervului optic se află nazal, ușor în sus de la polul posterior al globului ocular.

Nervii optici se termină în unghiurile anterioare ale unei lame nervoase numită chiasma, situată în șaua turcească, deasupra hipofizei, cu care nu vine în contact direct, fiind separată de aceasta prin *dura mater*. În chiasmă are loc încrucișarea parțială a fibrelor nervului optic, în așa fel încît pe marginile laterale rămîn fibrele vizuale directe, iar medial fibrele vizuale încrucișate.

Din unghiurile posterioare ale chiasmei, căile optice se continuă cu bandetele optice care se îndreaptă înapoi și înafară, înconjură pedunculii cerebrali și apoi fiecare bandeletă se împarte în două fascicule: unul intern, altul extern. Primul mai mic și conținînd fibre pupilare se termină în corpii geniculați interni. Al doilea se termină în corpii geniculați externi, situați în pulvinar, unde cilindraxonii celulelor ganglionare



formează sinapse cu celulele corpului geniculat extern. Din acest centru primar vizual, reprezentat prin corpul geniculat extern, fibrele vizuale se resfiră în radiatiile optice Gratiolet.

Ramificațiile distale ale radiatiilor optice se termină în zona corticală vizuală, situată în scoarța lobului occipital, câmpul 17 Brodman. Aici are

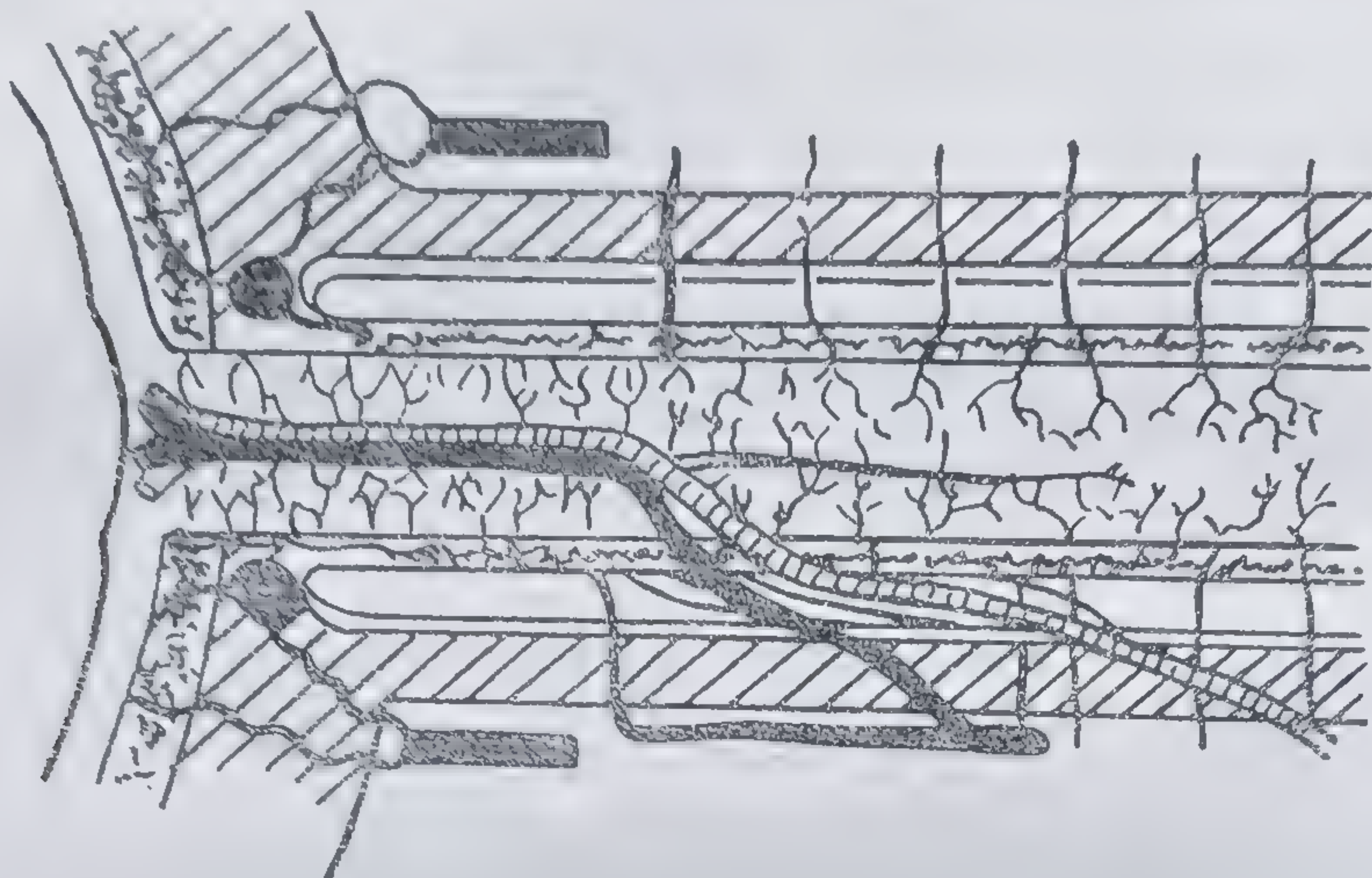


Fig. 11.1. Vascularizația nervului optic.

loc procesul de transformare a excitației luminoase în senzație vizuală. La nivelul scizurii calcarine în lobul occipital există o adevărată retină corticală. Câmpul 17 Brodman are interrelații cu câmpul 18 și 19. Câmpul 18 are rol motor și intervine în motilitatea oculară și în localizarea obiectelor.

## 11.2. DEZVOLTAREA NERVULUI OPTIC

Nervul optic se dezvoltă din pedunculul optic prin convergența axonilor celulelor ganglionare din retină spre orificiul distal al acestuia, viitoare zonă a discului optic. Unele celule germinative retiniene izolate, glioblastii, împreună cu celulele mezodermale din jurul arterei hialoide vor forma papila epitelială primitivă Bergmeister care va involucra aproape de naștere, împreună cu vasele hialoidiene, formînd excavația fiziologică a discului optic.

În parcursul lor către creier, axonii vor intercepta porțiunea învaginată a pediculului optic la nivelul fantei embrionare, dispersînd celulele epiteliale. Din aceste celule, cu potență glioblastică se formează septurile gliale situate între fibrele nervului optic.

Pia mater și arahnoida se dezvoltă din materialul ectodermal neuroglial al creștelor neurale, care migrează spre periferie (Duke-Elder, 1963).

Dezvoltarea și îngroșarea nervului optic are un efect favorabil asupra dezvoltării canalului optic. Astfel se explică faptul că după enucleația efectuată în primul an de viață canalul optic rămîne mai îngust (Keeney, 1965).



La sfârșitul săptămînii a 7-a fibrele nervului optic părăsesc partea ventrală a pedunculului optic și se dirijează printre structurile nervoase ale planșeului ventriculului III. În săptămîna a 10-a fibrele fac sinapsă cu celulele corpului geniculat extern, bandelele optice fiind astfel constituite. Inițial încrucișarea la nivelul chiasmei este totală, pentru că în luna a 3-a să apară și fibrele directe omolaterale (P. P. Vancea, C. Colev, 1979).

Procesul de mielinizare generat de oligodendrocitele gliale avansează dinspre sistemul nervos central către globul ocular. Astfel în luna a 5-a, mielinizarea apare la corpul geniculat, în luna a 6-a în bandelele optice, în lunile a 6-a, a 7-a în chiasmă și în luna a 8-a în nervul optic. La naștere și cîteva săptămîni după naștere mielinizarea se continuă pînă la lama ciuruită, oprindu-se la acest nivel.

Mielinizarea fibrelor maculare din nervul optic se desfășoară mai încet decît a celor provenite de la periferie, fapt care explică prezența unui scotom central fiziologic după naștere și apariția cu întîrziere a fixației centrale (Crinis, 1938).

Bandeletele optice se dezvoltă ca fibre de proiecție ale cortexului, împreună cu substanța albă a emisferei cerebrale. Mielinizarea începe aproape de naștere centrifug dinspre cortexul cerebral. La sfârșitul lunii a 4-a, după naștere toate tractusurile corticale devin mielinizate (Adams, 1964).

### 11.3. EXAMINAREA NERVULUI OPTIC

Examinarea papilei nervului optic se face în cadrul explorării fundului de ochi prin *oftalmoscopie*. Papila nervului optic este situată la 4 mm, înăuntru și cu un mm deasupra polului posterior al ochiului. Ca să vedem papila, bolnavul trebuie să privească puțin nazal.

Papila se vede ca un disc rotund, de culoare roz-albicioasă sau roz-gălbui, bine delimitată, avînd un centru ușor înfundat, *excavația fiziologică*, cu artera și vena centrală a retinei.

La nou-născut, dar mai ales la prematur, papila este mai palidă, are culoarea gri-albă și dă impresia unei atrofii papilare. Normalizarea culorii papilei are loc pînă în luna a 4-a după naștere. Delimitarea marginii temporale a papilei are loc în primele luni după naștere.

Excavația fiziologică a papilei se constată doar la 1/3 dintre copii între 6 și 13 ani; ea se conturează după aceasta în urma încheierii dezvoltării părții extraoculare a nervului optic.

*Oftalmoscopul electric* și *biomicroscopul* dotat cu lentila Hruby permit determinări exacte privitoare la modificările în profunzime a papilei nervului optic.

Examinarea tulburărilor vizuale cauzate de bolile nervului optic se face prin *determinarea acuității vizuale* și a *cîmpului vizual*. Acuitatea vizuală scade simțitor în îmbolnăvirile cu sediul în axul nervului optic.

Prin punerea în evidență a modificărilor de cîmp vizual se pot trage concluzii privitoare la etiologia, evoluția și localizarea leziunilor patologice care afectează nervul optic sau căile optice superioare.

*Radiografia orbitei, găurilor optice, bazei craniului* furnizează date prețioase privitoare la îmbolnăvirile nervului optic și a chiasmei.

*Pneumo-orbito-tomografia* permite localizarea tumorilor nervului optic.



*Ultrasonografia și tomografia computerizată asigură posibilitatea aprecierii dimensiunilor și caracterelor morfologice ale neoformațiilor nervului optic.*

## **11.4. PATOLOGIA NERVULUI OPTIC**

În traiectul său relativ lung, nervul optic poate fi expus multor afecțiuni din orbită, din canalul optic, precum și din sistemul nervos central. Unele dintre aceste afecțiuni manifestate la vârsta copilăriei au particularități și importanță deosebită.

### **11.4.1. ANOMALII CONGENITALE**

#### **11.4.1.1. VARIANTE ALE PAPILEI**

În configurația papilei nervului optic și a canalului scleral se constată variante anatomice numeroase. În condiții anatomice normale, coroida și retina se termină la marginea papilei. În cazul în care coroida nu atinge marginea papilei, retina vine în contact direct cu sclerotica. Această stare se manifestă oftalmoscopic printr-o semilună, sau „conus” peripapilar alb. Dacă coroida ajunge pînă la marginea papilei și numai epiteliul pigmentar rămîne la distanță, oftalmoscopic se vede o semilună cu margini mai intens pigmentate.

Coroida și epiteliul pigmentar pot depăși marginea papilei, formînd o margine mai intens pigmentată, ușor proeminentă, lipită de papilă. Alteori se vede o semilună pigmentată mai groasă, dată de duplicarea, de cutarea epiteliului pigmentar.

Canalul scleral poate prezenta de asemenea variații de formă sau de direcție. Dacă este mai larg, papila devine mai lată și plană, în cazul contrar, centrul papilei are forma de pîlnie, marginea fiind ștearsă, îmbrăcînd aspectul unui edem papilar.

Canalul scleral poate prezenta diverse variante: poate fi cilindric sau să închidă un unghi față de marginea papilei.

#### **11.4.1.2. HIPOPLAZIA NERVULUI OPTIC**

Hipoplazia nervului optic se manifestă prin numărul redus al fibrelor nervoase senzoriale fiziologic normale. Uneori hipoplazia este mai mare, cu scăderea acuității vizuale și îngustarea cîmpului vizual. În alte cazuri senzația luminoasă poate fi defectuoasă sau lipsește complet, iar vasele centrale apar subțiri. Campbell (1967), într-un caz de hipoplazie a nervului optic, a găsit numai elemente de susținere ale fibrelor nervoase senzoriale.

La examenul oftalmoscopic se vede o papilă palidă cu un diametru mai mic. Radiografia găurilor optice pune în evidență un canal optic îngust. Asocierea hipoplaziei nervului optic cu alte anomalii congenitale, cum sînt ciclopia, hidrocefalia, meningocel orbitalar, nu este rară.

Starea nu poate fi influențată prin tratament.



#### 11.4.1.3. DISPLAZIA NERVULUI OPTIC

Se întâlnește mai frecvent decât aplazia și hipoplazia. Un număr mare de variante anatomice, ca prezența celulelor retiniene, a epiteliului pigmentar în nerv, defecte de dezvoltare a meningelor, în raport cu fibrele nervului optic pot fi incluse aici. Deseori, displaziile se asociază cu alte anomalii congenitale oculare. Deoarece leziunile au loc pe traiectul fibrelor maculare, apar fenomene degenerative ale acestora și ale celulelor ganglionare corespunzătoare, ceea ce clinic se manifestă printr-un scotom central.

#### 11.4.1.4. COLOBOMUL PAPILEI ȘI NERVULUI OPTIC

Oftalmoscopic se constată o mărire neregulată a papilei care este ușor excavată și are o culoare albă. Anomalia este asociată de alte defecțiuni congenitale cum sînt: coloboame ale irisului și coroidii, persistența arterei hialoide. În colobomul nervului optic, coroida și retina lipsesc în sectorul afectat, ele fiind înlocuite de un țesut mezodermic și glial.

Coroida, epiteliul pigmentar nu ajung pînă la canalul scleral, ci se termină la distanțe variate de acesta. Vasele centrale au aspecte variate. Uneori au originea pe marginea inferioară a colobomului, alteori se ramifică înainte de a atinge papila (Gass, 1969). Vederea poate fi normală, redusă sau complet dispărută, după cantitatea de fibre optice afectate sau rămase nealterate.

#### 11.4.1.5. STAFILOMUL PERIPAPILAR

Stafilomul peripapilar este o înfundare a regiunii peripapilare, cu păstrarea aspectului normal al papilei în mijlocul acestei înfundături, ceea ce îl deosebește de colobomul papilei nervului optic.

#### 11.4.1.6. MEMBRANA EPIPAPILARĂ

Membrana epipapilară (membrana fibroglială) este o formație membranoasă conjunctivoglială fină, de formă discoidă, mai mult sau mai puțin regulată, care acoperă discul papilar (papila Bergmeister). Apare în urma involuției defectuoase a sistemului hialoidian. În unele cazuri membrana epipapilară proemină în corpul vitros.

În alte cazuri resturile hialoidiene prezintă aspectul unor adevărate chisturi prepapilare sau centrale, care pot fi confundate cu ușurință cu cisticercul intravitrean prepapilar.

#### 11.4.1.7. VERUCOZITĂȚILE PAPILEI (DRUSEN)

Verucozitățile papilei sînt anomalii congenitale, manifestate prin prezența unor nodozități alb-gălbui, strălucitoare, ușor proeminente, situate în papilă cu margini șterse. Dacă apar intraneural sînt incluse între fi-



brele nervului optic, evidențiindu-se oftalmoscopic prin aspectul de edem papilar. Prezența lor este însoțită aproape în fiecare caz de diferite grade de degenerescență a fibrelor nervoase, manifestate clinic prin defecte de câmp vizual (Arseni, 1970).

În cazurile neasociate cu alte afecțiuni ale globului sau ale nervului optic, vederea centrală rămîne bună. Ea este dependentă de atingerea fasciculului central.

În unele cazuri verucozitările apar în cadrul sindromului neurofibromatozei Recklinghausen. Histologic sînt formate dintr-o substanță amorfă de tip amiloid în care se pot vedea concrețiuni calcare și cavități.

Verucozitările evoluează foarte lent, progresiv, ele pot rămîne în grosimea papilei sau proemină în vitros.

Privind etiologia lor, unii încredințează un factor ereditar, o predispoziție particulară a papilei; alții consideră că intervin factori adjuvanți, ca inflamații cronice locale (Kurus, 1955).

Prognosticul verucozitărilor este benign, dar nici o terapie nu duce la dispariția sau regresiunea lor.

#### 11.4.1.8. FIBRELE MIELINICE ALE PAPILEI ȘI RETINEI

Sînt o consecință a mielinizării fibrelor optice intraoculare, care în condiții normale nu se produce, mielinizarea oprindu-se la nivelul lamei ciuruite. Fibrele mielinice nu se văd la naștere, mielinizarea nervului optic nefiind încă terminată în acel moment. Ele sînt observate numai la vîrsta de 2—3 ani. La examenul oftalmoscopic se văd zone albicioase, strălucitoare, în formă de frunză sau flăcări cu baza la papilă și vîrfurile pierzîndu-se în striuri în regiunea învecinată. Aceste fibre urmează traiectul vaselor retiniene care sînt acoperite în parte de către fibre. În unele cazuri fibrele mielinice se pot localiza și la periferia retinei sub forma de striatii albe.

Fibrele mielinice rămîn nemodificate toată viața, fără să altereze acuitatea vizuală sau câmpul vizual. Aproximativ 50% din ochii cu fibre mielinice sînt miopi.

#### 11.4.1.9. DISGENEZIA MIELINICĂ

Disgenezia mielinică sau pseudoatrofia optică a nou-născutului apare sub forma unei papile bine delimitate, de culoare cenușiu-metalică, cu reflexe albăstrui, cu vasele centrale de aspect normal, însoțită de tulburări de motilitate oculară și tulburări de vedere. Anomalia are un caracter tranzitoriu și se datorește întîrzierii procesului de mielinizare a fibrelor optice între mezencefal și lama ciuruită.

#### 11.4.2. MODIFICĂRILE PAPILEI ÎN MIOPIE

Primul semn observat în miopie, în special în miopia progresivă este conusul miopic sub forma unei suprafețe albe semilunare, care înconjură marginea temporală a papilei. Canalul scleral este oblic înclinat în direcția temporală.



Astfel, marginea nazală a papilei devine ușor proeminentă, bine delimitată, pe când marginea temporală este netedă, ștearsă, fără delimitare netă. Vasele și fibrele nervoase dispuse nazal fac coturi, iar cele situate temporal trec neobservate fără înclinare peste marginea papilară. Conusul miopic se întâlnește totdeauna în miopiile mari cu caracter evolutiv; apar timpuriu sau în perioada mai înaintată a miopiei. Cîteodată ia forma unui cerc care înconjură papila, dînd aspectul unei atrofii coroidiene peripapilare.

Cauza conusului miopic este tracțiunea exercitată asupra coroidei prin alungirea polului posterior al sclerei.

### 11.4.3. STAZA PAPILARĂ

Edemul papilar pur sau staza este un edem neinflamator, apărut în urma imbibitiei cu lichid cefalorahidian a papilei. Imbibitia se poate explica fie printr-o jenă de circulație locală, fie prin împingerea mecanică a lichidului cefalorahidian în tecile nervului optic datorită tensiunii intracraniene crescute.

*Tabloul oftalmoscopic* al stazei papilare este realizat de un edem al nervului optic. La început se vede o ștergere cu proeminența marginilor papilare, ce apare, în primul rînd, sus și jos, se întinde progresiv, iar în zilele următoare întreaga papilă se hiperemiează, se tulbură, face relief, arterele strîmțorate și venele dilatate dispar în edemul peripapilar.

Mai tîrziu papila se prezintă tumefiată, apărînd ca o ciupercă, ce proemină în corpul vitros. Edemul papilar se extinde și pe retina imediat învecinată. În papila și în zona peripapilară edematoasă apar hemoragii în flacără, în puncte sau rotunde. Mai rar se văd și pete albe exudative peripapilare.

Staza papilară evoluează timp îndelungat; de cele mai multe ori ajunge la o atrofie optică poststază.

Apariția stazei papilare la copil mic prezintă unele caracteristici. Sub un an, creșterea tensiunii intracraniene duce în primul rînd la formarea hidrocefaliei și după aceasta la apariția stazei papilare. La copii mai mari cu tensiune intracraniană crescută, probabil prin tendința sporită la edematierea țesutului cerebral, staza papilară apare mai frecvent ca la adult. Această caracteristică se explică și prin numărul relativ mai mare al tumorilor din etajul posterior al cutiei craniene, tumori care întretin în primul rînd o stază papilară.

*Simptomele subiective* la început constau în obnubilări vizuale trecătoare. Acuitatea vizuală este mult timp păstrată, ceea ce este un semn important în diagnosticul diferențial cu edemul inflamator al papilei, în papilită. Cîmpul vizual se modifică în sensul unei strîmțorări concentrice.

Deosebirea de papilită nu este totdeauna posibilă numai prin examenul oftalmoscopic. Este indispensabil a se lua în considerare semnele obiective oculare, precum și tot cortegiul semnelor generale sau locale de boală.

Staza papilară poate fi bilaterală sau monolaterală. Cea bilaterală este produsă de obicei de procese endocraniene expansive: neoformații (tumori cerebrale), hemoragii, paraziți, în primul rînd chistul hidatic, encefalită,



meningoencefalită, abcese cerebrale. Dintre diformitățile craniene congenitale putem aminti: craniostenoză, disostoza craniofacială etc., modificări care duc la hipertensiune intracraniană.

Staza papilară unilaterală este de cauză locală: contuzii oculare, leziuni compresive intraorbitare, tumorile nervului optic etc.

Staza papilară poate fi declanșată și de plăgi perforante ale ochiului, de uveite și de alte împrejurări care produc scăderea bruscă a tensiunii intraoculare (Walsh, 1957).

Tratamentul stazei papilare constă în tratamentul afecțiunii cauzale.

#### 11.4.3.1. PSEUDOEDEMUL PAPILAR

Pseudoedemul papilar este o stare congenitală neinflamatorie bilaterală a papilei, întâlnită mai ales în hipermetropie și în astigmatism. Este o modificare congenitală bilaterală (Guist, 1934). Are importanță clinică în diagnosticul diferențial cu edemul de stază bilaterală a papilei. Diferențierea oftalmoscopică se face prin: a) lărgirea și ștergerea marginilor papilare în tot cursul vieții; b) nu are caracter evolutiv și nu se asociază cu defecte vizuale. Papila are margini șterse, în special marginile superioară și inferioară. Marginile papilare sînt ușor proeminente, iar retina peripapilară prezintă reflexe numeroase și foarte lucioase, Planten (1955) descrie tipul ereditar al pseudoedemului papilar, observat la mai mulți copii din diferite familii.

#### 11.4.4. INFLAMAȚIILE NERVULUI OPTIC (NEVRITELE OPTICE)

Nevritele optice sînt inflamații de origine toxică și infecțioasă a nervului optic, grupate în două forme principale:

1. papilita (sindromul anterior juxtabulbar);
2. nevrită optică retrobulbară.

La copil ele sînt relativ mai rare prin frecvența mai redusă a intoxicațiilor, tulburărilor de circulație, bolilor vasculare, infecțiilor de focar. Cauzele cele mai frecvente de nevrite optice la copil sînt: meningitele, encefalitele, bolile infectocontagioase și inflamațiile sinusurilor paranasale (Haydn, 1970).

##### 11.4.4.1. PAPILITA

Papilita este inflamația nervului optic care interesează porțiunea juxtabulbară a acestuia. Ea se manifestă printr-o scădere importantă a vederii și îngustarea câmpului vizual și uneori dureri retrooculare. La copilul mic absența durerilor oculare poate masca timp îndelungat papilita.

La examenul obiectiv se constată o pareză a reflexului fotomotor, edem inflamator al papilei, care apare congestionată și cu limitele neprecise. Aspectul papilei este voalat de o tulburare vitreană prepapilară.

În unele cazuri în jurul papilei apar focare exsudative și hemoragii. Din cauza edemului papilar, arterele retiniene devin subțiate, iar venele mai turgesciente.



*Diagnosticul diferențial* se face cu staza papilară, pseudoedemul papilar și drusen papilar.

Papilita apărută la copil se caracterizează printr-un decalaj evident între gravitatea modificărilor oftalmoscopice și gradul redus al scăderii funcțiilor vizuale.

*Evoluția papilitei* este rapidă. În unele cazuri mai ușoare, se produce o restituție completă, cu recîștigarea funcției oculare anterioare. În multe cazuri însă, după trecerea fenomenelor inflamatorii, se instalează o atrofie papilară postnevritică. Papila devine de culoare albă, cenușie, cu margini șterse, excavația fiziologică dispare, centrul papilei devenind plin.

Kennedy și Carroll (1960) amintesc, printre caracteristicile nevritelor optice ale copilului, că ele însoțesc boli generale, uneori congenitale, sînt bilaterale, reacționează favorabil la tratament și au o evoluție relativ benignă.

#### 11.4.4.2. NEVRITA OPTICĂ RETROBULBARĂ

În nevrita retrobulbară, inflamația interesează porțiunea sa intraorbitară, se manifestă printr-o scădere marcată a vederii centrale, dar fără vreo modificare oftalmoscopică evidentă. Acuitatea vizuală poate scădea pînă la senzația de lumină, iar cîmpul vizual prezintă un scotom central, în urma alterării fibrelor nervoase centrale, în forma ei axială.

În nevrita acută există o formă transversă cînd toate fibrele sînt atinse, însoțită de îngustarea cîmpului vizual.

Evoluția nevritelor este în funcție de etiologie. În cazurile benigne, bolnavul își poate recăpăta vederea. Uneori survine o atrofie optică fie totală, fie în sectorul temporal.

Nevritele optice pot fi produse de inflamații locale: uveite, sinuzite, inflamații orbitare. Dintre inflamațiile generale vin în considerare: scleroza în plăci, herpes zoster, rujeola, gripă, poliomielită.

După Kennedy (1960), nevritele optice rujeolice sînt: bilaterale, debutează în timp variabil după apariția bolii, se traduc printr-un scotom central mare, eventual se însoțesc de edem papilar, cu prognostic favorabil. În general aceste nevrite optice sînt atribuite neurotropismului virusului rujeolic.

Uneori o nevrită retrobulbară suferită în copilărie este primul semn al unei scleroze în plăci, evidențiindu-se în tinerețe (Săbădeanu, Henter, 1966).

Infecțiile de focar, în primul rînd cele sinusale, dentare, amigdaliene, pot întreține nevrite optice la copil. Intoxicațiile, bolile vasculare, figurează ca factori etiologici într-un număr mai redus decît la adulți.

Lietman și colab. (1966) descriu nevrita optică la copii cu fibroza chistică a pancreasului.

Caracterul comun al tuturor bolilor menționate este pătrunderea în nervul optic a produșilor iritativi eliberați din țesuturile lezate.

*Prognosticul* nevritelor optice la copil este relativ bun. Uneori chiar și în formele grave sau în cele soldate cu atrofie papilară funcțiile vizuale pot reveni.

*Tratamentul* nevritelor optice este etiologic. Tratamentul se face cu antibiotice cu spectru larg, cortizon, vitamina E.



#### 11.4.5. ATROFIA NERVULUI OPTIC

Atrofia optică este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ale nervului optic la copii. Aceasta este rezultatul unei degenerescențe ireversibile a fasciculelor nervului optic care pot duce la scăderea sau chiar la pierderea vederii.

Ea poate fi consecința distrugerii unora sau a tuturor fibrelor nervoase optice, ori a distrugerii celulelor ganglionare retiniene. Atrofia este un proces definitiv și niciodată reversibil.

Funcțional, atrofia optică se manifestă printr-o scădere a vederii, prin modificări de câmp vizual și prin alterări ale simțului cromatic.

Etiologic și clinic se disting două tipuri de atrofii: a) atrofia simplă și b) atrofia secundară.

##### 11.4.5.1. ATROFIA OPTICĂ SIMPLĂ

Atrofia optică simplă se caracterizează prin decolorarea albă, porțelanoasă a papilei, cu margini bine delimitate. Lama ciuruită este vizibilă în fundul excavației fiziologice. Marginile papilei sînt net conturate; vasele retiniene mari sînt cu calibru nemodificat, iar cele mici sînt dispărute de pe discul papilar.

*Simptomele subiective* se manifestă prin reducerea acuității vizuale, îngustarea concentrică a câmpului vizual. Simțul cromatic poate fi alterat chiar înaintea îngustării câmpului vizual sau scăderii acuității vizuale.

*Etiologia* atrofiei optice primare la copil este variată. Tipul clasic al atrofiei primare, cel luetic, se observă la această vîrstă în cazuri rare de lues congenital. Cazuri mai frecvente se văd în toxoplasmoză, hidrocefalie internă, anomalii congenitale, îmbolnăviri generale ale sistemului nervos central, traumatismele nervului optic. Îmbolnăvirile materne suferite în prima perioadă a gravidității: rubeolă, parotidită epidemică, hepatită etc., alături de alte leziuni oculare, se pot manifesta prin atrofia papilară a nou-născutului.

**Boala Leber.** Dintre atrofii optice ereditare cea mai mare importanță practică o are boala Leber, care afectează cu predilecție băieții, uneori chiar în primii ani de viață. Începe brusc, cu diminuarea acuității vizuale, cu tulburarea vederii colorate, în special pentru roșu și verde, și cu cefalee, în special în regiunile temporale.

Gravitatea bolii este indicată de defectul central al câmpului vizual care se extinde spre periferie. În formele cu evoluție cronică a bolii pot interveni ameliorări spontane. Tulburările vizuale se agravează lent, boala duce la atrofie optică bilaterală, dar nu ajunge niciodată la cecitate.

Etiologia bolii nu se cunoaște, se consideră că este urmarea unei inflamații desfășurate la nivelul chiasmei sau bandulețelor optice. Transmiterea bolii se face prin femei aparent sănătoase.

În cursul evoluției bolii s-au descris complicații ca: tulburări psihice, ataxie, epilepsie, simptomele sclerozei diseminate.

*Diagnosticul diferențial* se face cu boala Behr sau atrofia ereditară familială congenitală sau infantilă a nervilor optici, care apare precoce, pînă la vîrsta de 3 ani și se transmite cu caracter recesiv în forma gravă,



sau dominant în forma ușoară. Boala se însoțește de simptome neurologice variate. Etiologia afecțiunii nu este cunoscută.

Atrofia optică face parte și din cadrul unor boli erododegenerative ale sistemului nervos central cum sînt:

— *Atrofia optică infantilă complicată Behr*, apărută în primii ani de viață prin atrofia părții temporale a papilei, dilatarea spontană a pupilei, rigiditate musculară și semne piramidale. Prognosticul bolii din punct de vedere vizual este bun.

— *Ataxia medulară ereditară Friedreich* manifestată prin nesiguranță în mers, nistagmus, ataxia mîinilor. Boala debutează la vîrsta de 4—10 ani. Cataracta congenitală bilaterală cîteodată maschează atrofia papilară.

— *Eredoataxia cerebeloasă Pierre-Marie* se însoțește uneori de atrofie optică uni- sau bilaterală, paralizii oculare extrinseci, paralizii ale mișcărilor de lateralitate și de un nistagmus discret și rar.

— *Idioția amaurotică infantilă Tay-Sachs*, cu variantele sale infantilă tardivă Jausky și juvenilă Vogt. Clinic, se manifestă prin scăderea acuității vizuale, areflexie pupilară, nistagmus și strabism. La fundul de ochi, bilateral se observă opacifierea albă a retinei în regiunea perimaculară, în centrul ei fiind vizibilă o maculă roșie-vișinie. În curînd apare atrofia bilaterală a nervului optic. Starea se agravează, apar tulburări vegetative și vasomotorii. Paralizia evolutivă duce la moarte în cel de-al doilea sau al treilea an de viață. Etiologia este necunoscută.

#### 11.4.5.2. ATROFIA OPTICĂ SECUNDARĂ

Atrofia optică secundară, oftalmoscopic, se prezintă ca o decolorare a papilei, dar cu marginile șterse. Este consecutivă unor inflamații sau edem de stază al papilei, sau consecutivă unei afecțiuni de vecinătate corioretiniană, unei afecțiuni tumorale din sistemul nervos central.

Papila optică este alb-cenușie, cu margini neprecise, neregulate, striată, invadînd retina din jur. Papila optică este ușor proeminentă, excavația fiziologică, orificiile lamei ciuruite sînt dispărute. Venele sînt dilatate sinuoase cu teci însoțitoare. Arterele sînt subțiate și obliterate, iar retina și coroida din jur este alterată.

Atrofia consecutivă retinocoroiditelor se manifestă printr-o papilă galbenă-cenușie, cu margini ușor șterse. Se mai văd semne de coroidită în sectoarele din jurul papilei.

Procese inflamatorii pot interesa nervul optic sau segmentul antigeniculat al căilor optice, meningele, țesuturile din orbită, sinusurile, terminîndu-se cu o atrofie secundară a nervului optic.

Tulburările circulatorii, determinînd o ischemie, cu acțiune corioretiniană sau nervoasă, pot duce de asemenea la atrofie optică.

Cauzele cele mai frecvente ale atrofiei optice la copil sînt compresiile nervului în diferitele sale segmente.

În glaucomul congenital în urma compresiei datorate hipertensiunii intraoculare apare atrofia glaucomatoasă a papilei. Aspectul oftalmoscopic al papilei se deosebește de cel observat la glaucomatoșii adulți. Culoarea papilei este gri-alb sau chiar gri-verzui, excavația ajunge pînă la marginea papilară, vasele sanguine sînt îngustate.



Totuși la copii în faza de început a bolii excavația glaucomatoasă nu este caracteristică și diferențierea ei cu excavația fiziologică este dificilă. Se recomandă în astfel de cazuri fotografierea papilei și urmărirea evoluției bolii.

În porțiunea sa intraorbitală, nervul poate fi comprimat de un proces inflamator orbital, o tumoră, un hematom sau un anevrism.

În porțiunea intracanaliculară, atrofia optică poate fi datorită unei periestite, fracturi osoase, diformităților osoase ca în oxicefalie, boala Crouzon.

Compresiunea intracraniană a nervului poate fi datorită unei hidrocefalii, bride arahnoidiene, tumori intracraniene. În hidrocefaliile interne ale copilului, compresia exercitată asupra chiasmei poate cauza mai rar o atrofie papilară primară, mai frecvent însă una secundară. Hidrocefalia sugarului, în urma distensibilității calotei craniene, mai rareori dă atrofie papilară prin compresie. În unele cazuri împreună cu hidrocefalia se observă și o hipoplazie a nervului optic.

Tratamentul atrofiei optice trebuie să fie etiologic. Pentru a opri evoluția procesului degenerativ se utilizează în afara tratamentului etiologic, vasodilatatoare, vitaminoterapie (grupa B), corticoterapie, heteroproteino-terapie.

Profilaxia constă în tratamentul preventiv al afecțiunilor ce pot duce la atrofia optică.

#### 11.4.6. TUMORILE NERVULUI OPTIC

Tumori primare ale nervului optic sînt de două feluri:

- tumori ale tecilor (*meningioame*), apărute la tineri și la adulți și care sînt mai rare;

- tumori din țesutul nervului optic (*gliome*), care apar înainte de 15 ani și reprezintă 3/4 din tumorile acestuia.

Tumori ale nervului optic se manifestă prin exoftalmie progresivă ireductibilă, strabism, scăderea acuității vizuale, care apar precoce și evoluează rapid.

Separarea tumorilor maligne ale nervului optic de cele benigne este dificilă, cel puțin din punct de vedere clinic. Diagnosticul clinic cere o colaborare strînsă între diferite specialități: oftalmologie, radiologie, otorinolaringologie, neurochirurgie. Cu toate acestea, nu întotdeauna se poate pune diagnosticul exact pe baza semnelor clinice și de laborator și uneori diagnosticul se precizează doar histologic.

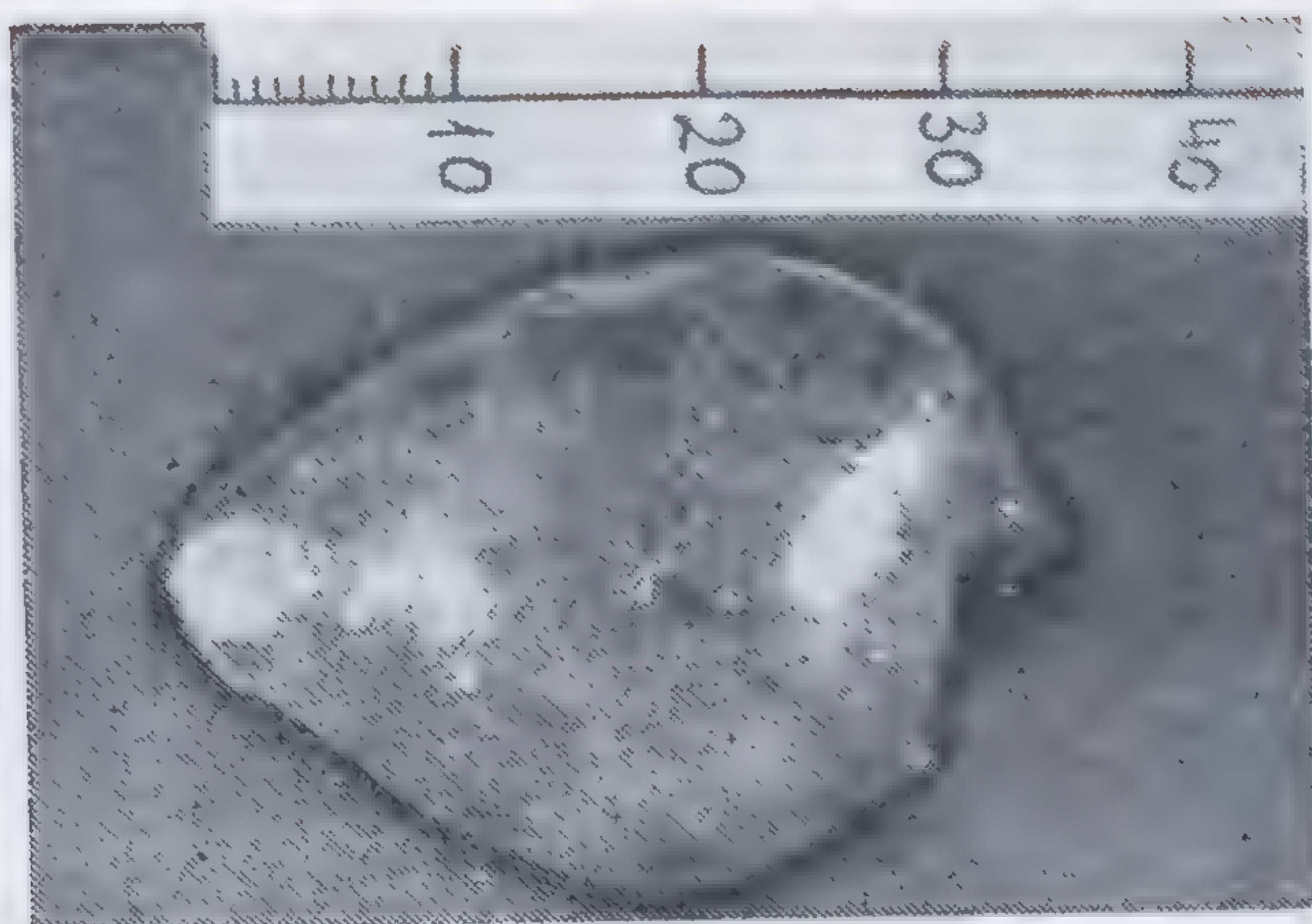
Ecografia după metoda B, prezintă realizarea unei veritabile tomografii, care foarte frecvent este mult mai demonstrativă decît radiografia.

##### 11.4.6.1. MENINGIOMUL NERVULUI OPTIC

Meningiomul se manifestă cu exoftalmie care apare mai des și produce tulburări de motilitate, iar acuitatea vizuală scade mai lent. Cîmpul vizual prezintă o îngustare. Tulburările funcției vizuale preced cu mult apariția exoftalmiei. Tumora apare la tineri sau la adulți în segmentul



*Fig. 11.2. Gliom al nervului optic. Aspect macroscopic.*



retrobulbar al nervului optic. Creșterea ei este lentă, în mare măsură expansivă și duce la compresiune, iar prin aceasta la atrofia nervului optic.

La examenul oftalmoscopic în localizările anterioare se vede un edem papilar cu aspect de stază papilară, cu hemoragii, exsudate, stea maculară. Retina prezintă pliuri la nivelul polului posterior.

#### 11.4.6.2. GLIOMUL NERVULUI OPTIC

Gliomul nervului optic apare exclusiv la copii mici, în prima decadă, în mare parte sub vârsta de 5 ani. Unii o consideră ca pe o tumoră congenitală.

În majoritatea cazurilor gliomul se dezvoltă în porțiunea intraorbitară a nervului optic (fig. 11.2). Prin creștere tumora ajunge anterior până la papila nervului optic, iar posterior până la segmentul intracanalicular, dilatănd în măsură variată canalul osos, decelabil radiologic.



*Fig. 11.3. Gliom al nervului optic. Exoftalmie monolaterală.*



Exoftalmia este monolaterală (fig. 11.3), ireductibilă, fără fenomene inflamatorii evidente, însoțită cu scăderea sau pierderea totală a vederii. Papila poate fi normală la început, urmată de apariția edemului de stază; dacă tumora are o localizare juxtabulbară, în faza finală apare atrofia papilară secundară.

În unele cazuri gliomul nervului optic apare în cadrul neurofibromatozei Recklinghausen. Corelația dintre gliomul nervului optic și scleroza tuberoasă Bourneville se bazează pe observații clinice.

*Tratamentul* tumorilor nervului optic constă în îndepărtarea chirurgicală transcraniană a lor împreună cu porțiunea de nerv optic afectat, dar cu păstrarea globului ocular.

Dacă canalul optic este lărgit, deci este vorba de o extindere intracraniană a tumorii, tehnica impusă intră în domeniul neurochirurgiei.

#### 11.4.6.3. TUMORILE SECUNDARE ALE NERVULUI OPTIC

Între aceste tumori amintim în primul rând retinoblastomul care prin exteriorizarea lui invadează nervul optic de-a lungul tecilor sale. În astfel de situații alături de simptomele caracteristice ale tumorii intraoculare se observă și o exoftalmie evidentă.

*Tratamentul* constă în enucleația globului ocular și secționarea nervului optic la o distanță cât mai mare de la glob.

#### 11.4.7. TRAUMATISMELE NERVULUI OPTIC

Traumatismele mecanice ale nervului optic se produc prin forțe externe directe, prin lovituri indirecte sau prin efecte locale produse de corpi străini, hematoame, tumori.

*Avulsia nervului optic* este cauzată de forțe externe violente. Practic acest traumatism constă în desprinderea globului ocular de nerv.

S-au descris avulsii de glob ocular în cursul nașterilor spontane, la femei cu bazin îngust și promotoriu mare. Avulsiile produse prin aplicarea forcepsului sînt mai numeroase și la cîteva din ele s-au descris și rupturi ale nervului optic. Este probabil că presiunea exercitată asupra capului fătului de uterul puternic contractat sau de forceps reduce volumul orbitei și produce astfel avulsia globului ocular.

În cazurile de *dezinserție a papilei*, globul ocular nu este dislocat și conexiunile lui sînt păstrate în cea mai mare parte. Fundul de ochi este marcat de o hemoragie, iar după resorbția acesteia se observă în locul papilei o înfundare cenușie, pătată de hemoragii. Vasele sanguine sînt rupte și acoperite de hemoragii.

*Secțiunea nervului optic* are loc cel mai frecvent, în canalul optic, prin traumatismele regiunii temporale. Prin dislocări osoase se produce secționarea totală sau parțială a nervului urmată de pierderea vederii. La nivelul fundului de ochi în primele zile nu se văd semne obiective. Decolorarea papilei apare după 2—3 săptămîni în urma atrofiei descendente a fibrelor nervoase.

Atrofia papilară poate fi consecința și a unui hematom traumatic al tecilor nervului optic.



## BIBLIOGRAFIE

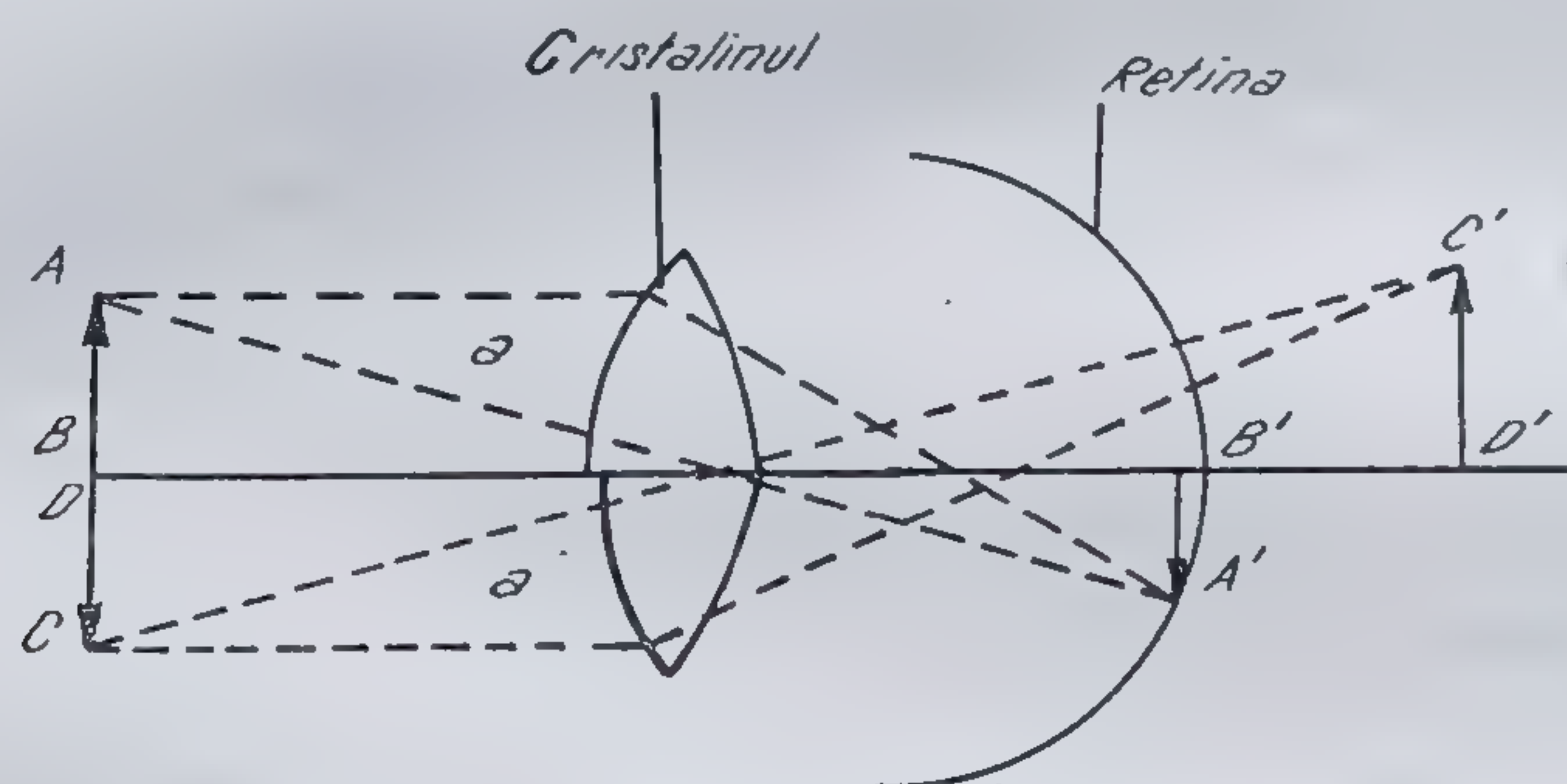
- ADAMS S. T. — Retina and Optic Nerve, *Arch. Ophthalmology*, 1964, 71, 715.
- ARSENI C., VASILESCU ALEXANDRA, DRAGUȚOIU ELENA, JACOB M. — Verozițiile hialine papilare, *Oftalmologia*, 1970, XIV, 2, 129.
- CAMPBELL F. P. — Retina and Optic Nerve, *Arch. Ophthalmology*, 1967, 77, 317.
- CRINIS M. I. — Anatomie der Serinde, Berlin, 1938.
- DUKE-ELDER — System of Ophthalmology, vol. III. Congenital deformities Ed. Henry Kimpton, Londra, 1964.
- GASS I. D. M. — Serous detachment of the macula secondary to congenital pit of the optic nerve head, *Amer. J. Ophthal.*, 1969, 67, 821.
- GUIST G. — Histology of the Optic Nerve, Ed. Mandrich, Viena, 1934.
- HAYDN M. — Erblindung beider Augen nach Masererkrankung, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1969, 156, 539.
- KEENEY A. H. — Chronology of Ophthalmic development, Springfield, 1951.
- KENNEDY C., CAROLL F. — Optic Neuritic in Children, *A.M.A. Arch. Ophthal.*, 1960, 63, 747.
- KURUS E., KURUS C. — Zur Definition der Drusenpapille, *Ber. Deutsch., Ophth. Ges.*, 1955, 59, 46.
- LIETMAN P. S., PAUL A., WONG V. — Optic neuritis in Cystic Fibrosis of the Pancreas, *Amer. J. Med. Assoc.*, 1964, 189, 924.
- PLANTEN I. T. — A hereditary type of pseudo-papilloedema, *Ophthalmol.*, 1955, 130, 216.
- SĂBĂDEANU V., HENTER C. — Îmbolnăvirile infecțioase ale globului ocular la copii, *Oftalmologia*, 1966, 2, 107.
- VANCEA P. P., COLEV GH. — Elemente de oftalmologie teoretică și practică, I.M.F. Iași, 1979.
- WALSH F. B. — Clinical neuro-ophthalmology, Ed. William Wilkins, Baltimore, 1957.



## 12. REFRACTIA OCULARA

Refracția oculară este constituită de devierile pe care mediile transparente și refringente ale ochiului le imprimă razelor luminoase care le traversează.

Globul ocular, din punct de vedere anatomic, este astfel structurat, încât poate să-și modifice spontan refracția în funcție de distanța ochi-obiect, cu ajutorul acomodatiei. Corneea, umoarea apoasă, cristalinul și vitrosul sînt medii refringente care alcătuiesc dioptrul ocular. Acest dioptru are valoarea de 60 de dioptrii, din care 42 sînt date de corneea,



*Modificarea cristalinului în acomodare*

*A, B și C - obiecte în spațiu,*

*a. C', D' - imaginea cu cristalinul nemodificat;*

*a': B', A' - imaginea cu cristalinul modificat.*

Fig. 12.1. Modificarea cristalinului în acomodare.

iar 15 de cristalin. Dintre aceste medii numai cristalinul își poate schimba puterea de refracție față de obiectul privit, mărindu-și curbura în procesul fiziologic de acomodatie prin intervenția mușchiului ciliar, pentru vederea de aproape (fig. 12.1). În acest fel valoarea refracției se împarte în: a) *refracția statică*, în care acomodatia nu intervine, ochiul fiind în repaus acomodativ; b) *refracția dinamică*, în care intervine acomodatia prin modificarea curburii cristalinene.



## 12.1. DEZVOLTAREA REFRACTIEI OCULARE

În perioada de creștere intervin mecanisme compensatorii ce vizează lungimea axului antero-posterior al globului ocular, raza de curbură a corneei, profunzimea camerei anterioare, refracția cristalinului; acești parametri tind să perfecteze refracția oculară, păstrind între ei un anumit raport, ceea ce face ca starea refractivă a ochiului să rămână cât mai aproape de normal, finalizându-se fie prin *emetropizare*, fie prin erori de refracție și anume: *hiperopia*, *miopia* sau *astigmatismul*.

Miopia este relativ frecventă la prematuri, determinată se pare de protuberanța sclerei (o excavație a polului posterior care se formează între luna a 3-a și a 7-a de sarcină, involuind însă de cele mai multe ori în primele săptămâni de viață ale prematurului), curbura corneeană mai accentuată și indicele de refracție a cristalinului mai mare.

În primii ani de viață hiperopia scade în medie cu 0,4 dioptrii pe an, apoi crește progresiv numărul de miopii și scade numărul și gradul hipermetropiilor. Rezultă deci o emetropizare, respectiv miopizare, care durează pînă spre vîrsta de 25—30 de ani. Miopizarea ar evolua paralel cu creșterea copilului.

Se cunoaște că, la naștere, corneea este cel mai adesea boltită sferic. Astigmatismul conform regulii, se formează la adolescenți și este de grad neînsemnat. Refracția sferică a corneei nu se modifică aproape deloc în copilărie și tinerețe. Între 3 și 15 ani, axul antero-posterior se mărește cu 1 mm (de la 17,8 mm la naștere, ajunge de 23,3 mm la vîrsta de 3 ani), refracția cristalinului scade cu 1,5 dioptrii, refracția corneei scade cu 1,5 dioptrii (raza de curbură crește), profunzimea camerei anterioare (la naștere este de 2,6 mm) crește cu 0,15 mm. Razele de lumină străbat, succesiv *dioptrul corneean anterior* (dioptru convergent cu raza de curbură de 6,8 mm și un indice de refracție de 1,33), care asigură o refracție de 48,83 dioptrii, *dioptrul corneean posterior* (dioptru divergent), de 5,88 dioptrii (valoarea totală este de 42 dioptrii), *dioptrul cristalinian anterior și posterior* cu o putere de refrigență totală de 15 dioptrii, variabilă în funcție de acomodatie.

Definim, deci, refracția oculară prin puterea de refringentă totală a ochiului, exprimată în dioptrii. Puterea de refracție a lentilelor se măsoară în dioptrii. Dioptria prezintă puterea de refracție a unei lentile al cărei focar principal se află la 1 m. Între distanța focală a lentilei și valoarea sa dioptrică există un raport invers proporțional. Din formula D

(dioptrii) =  $\frac{1}{F \text{ (focarul)}}$ , avînd o singură necunoscută, se poate cunoaște numărul de dioptrii sau distanța focală.

Sistemul optic are unele defecte fiziologice ce trebuie cunoscute. Acestea sînt:

a) *aberația de sfericitate* (imaginea clară a obiectului se formează numai în partea centrală a ochiului);

b) *aberația cromatică* (radiațiile spectrale se comportă diferit față de ochi — radiațiile galben-verzui își formează focarul pe retină, cele roșii în spatele retinei, cele albastre înaintea retinei);



- c) defectul de centraj al axelor ochiului (axul optic nu se suprapune pe axul vizual, ci formează un unghi de  $5^\circ$ : unghiul alfa) și  
d) difracția.

## 12.2. ACOMODAREA ȘI AMPLITUDINEA DE ACOMODARE

Acomodarea este un act reflex prin care obiectul privit își formează imaginea pe retină, indiferent de distanță, fie de aproape cînd acest lucru se realizează ca urmare a interacțiunii mușchi ciliar-cristalin, fie la de-

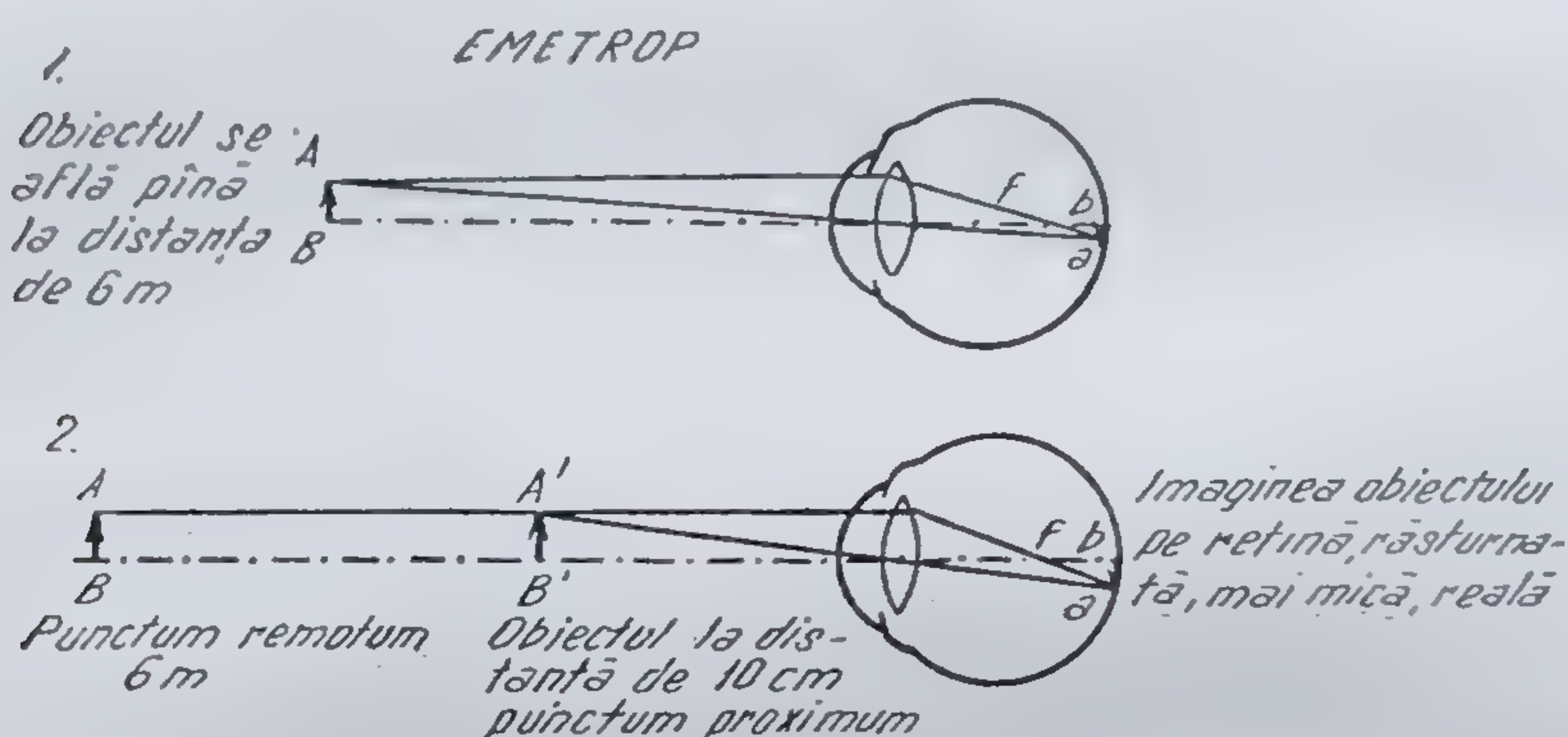


Fig. 12.2. Emetropia.

părtare prin relaxarea acomodării. Punctul proxim (*punctum proximum* este cel mai apropiat punct din care un obiect se vede clar cu maximum de efort acomodativ) variază în raport cu vîrsta. Astfel, la 20 de ani se află la 10 cm față de corneă, iar la 75 de ani se confundă cu punctul remotum (*punctum remotum* este distanța cea mai mare la care ochiul vede clar un obiect fără efort acomodativ). Emetropul are punctul remotum la infinit (fig. 12.2), hipermetropul dincolo de infinit, miopul între infinit și ochi.

Pentru miop, punctul proxim este mai aproape de ochi decît la emetrop, iar la hipermetrop se află mai îndepărtat. Distanța pe care se desfășoară acomodarea între punctul proxim și punctul remotum se numește *parcursul acomodatiei*, iar modificarea refracției cristalinului (diferența de refracție a ochiului în stare de efort acomodativ și refringenta în stare de repaus acomodativ) *amplitudine acomodativă*, exprimată în dioptrii. Un obiect poate fi văzut clar în apropiere datorită efortului de acomodare și de convergență (imaginea se formează în macula ambilor ochi).

Acomodația se măsoară în dioptrii, convergența în unghi metrici. Un obiect situat la 1 m obligă ochii la un efort acomodativ de 1 dioptrie și la o convergență de un unghi metric.

Puterea de acomodare este proporțională cu puterea de convergență, efortul fiind cu atît mai mare cu cît obiectul se apropie de ochi; pentru a fi văzut clar intervine și miozisul (i se atribuie rolul de a reduce aberațiile rezultate din schimbarea curburii cristalinului). Acest raport, însă,



nu este rigid, acomodarea și convergența pot varia între anumite limite fără apariția tulburărilor de vedere. Astfel pentru o convergență dată, acomodarea poate fi variată în anumite limite cu ajutorul lentilelor, după cum și convergența poate varia în anumite limite cu ajutorul prismelor, pentru o distanță fixă. Dacă obiectul privit se află la infinit, axele vizuale devin paralele, acomodarea și convergența lipsesc. Amplitudinea acomodativă este influențată de vîrstă (punctul proxim se îndepărtează) și de refracție (în raport cu emetropul, hipermetropul acomodează mai mult, permanent, miopul mai puțin).

Tulburările acomodative, ce pot să apară, sînt: astenopia acomodativă, spasmul acomodativei și paralizia acomodativei.

### 12.2.1. ASTENOPIA ACOMODAȚIEI

Astenopia acomodativă este oboseala mușchiului ciliar, care în unele cazuri se manifestă după cîteva minute de la începutul acomodării pentru vederea de aproape.

Clinic se manifestă prin tulburări de vedere, lăcrimare, cefalee frontală, grețuri, fiind determinată de suprasolicitarea acomodativei (ceea ce duce la oboseala mușchiului ciliar la lucru de aproape). Apare la hipermetropii de grad mic, la astigmați și mai ales la cei fără corecție optică.

*Tratament.* Astenopia acomodativă se tratează prin corecția ametropiei cu lentile corespunzătoare.

### 12.2.2. SPASMUL ACOMODAȚIEI

Spasmul acomodativei are drept cauză iritarea terminațiilor nervoase parasimpatice, care determină o contractură permanentă a mușchiului ciliar, creșterea puterii de refracție și apariția miopiei spasmodice. Efortul vizual prelungit de aproape (ceasornicărie, microscopie, mecanică fină, filatelie), unele intoxicații cu sulfamide, ederen, administrare locală de substanțe parasimpatomimetice (pilocarpină, ezerină) duc la diminuarea acuității vizuale pentru distanță, dar cu păstrarea vederii de aproape, prin crampe musculare.

*Tratamentul* spasmului acomodativei este etiologic: îndepărtarea substanței toxice, corecția ametropiei, după o prealabilă paralizie temporară a acomodativei.

### 12.2.3. PARALIZIA ACOMODAȚIEI

Paralizia acomodativei constituie consecința paraliziei mușchiului ciliar, ceea ce face ca ochiul să ajungă în stare de refracție statică. Emetropul constată o diminuare a vederii de aproape. Hipermetropul vede rău și la distanță și la aproape, în schimb miopul nu prezintă nici o tulburare.

Dacă paralizia este unilaterală, vederea de aproape este foarte jenantă, deoarece imaginile clare formate în ochiul neparalizat sînt voalate prin suprapunerea imaginilor furnizate de ochiul cu acomodatie paralizată. În paralizia bilaterală bolnavii prezintă micropsie.



Paralizia acomodatiei poate fi izolată sau asociată cu paralizia mușchilor irieni (oftalmoplegie internă); alteori face parte din tabloul paraliziei oculomotorului comun.

Se întâlnește în intoxicații alimentare (mai ales în botulism), difterie, sifilis și diabet, după unele medicamente cicloplegice (atropină, scopolamină, homatropină), contuzii oculare. Acuitatea vizuală diminuează la lucru de aproape, este normală la distanță.

Paralizia acomodativă difterică survine, ca și alte paralizii, în cursul bolii sau după trecerea fenomenelor acute, în convalescență.

În cursul botulismului, uneori la câteva ore după ingerarea alimentelor infectate cu bacil botulinic, toxina acestuia cu o afinitate specială pentru sistemul nervos, produce paralizia bilaterală a întregii musculaturii oculare intrinseci.

*Tratamentul* este etiologic și simptomatic; el constă din prescrierea de lentile convergente corespunzătoare. Se pot administra substanțe excitante ale parasimpaticului (pilocarpină, ezerină, mintacol, tosmilen) și vitamine din grupa B.

*Afachia* diminuează foarte mult puterea de refracție a ochiului și în același timp îl lipsește de aportul acomodatiei.

### 12.3. DETERMINAREA REFRAȚIEI OCULARE

Refracția oculară se determină prin metode subiective și obiective. La copilul mic și foarte mic sînt utile doar cele obiective, pe cînd la copilul mai mare se utilizează ambele metode.

Acuitatea vizuală ameliorată prin folosirea punctului stenopeic (ecran circular centrat de un orificiu) ne orientează către un vîdîu de refracție sau opacități ale mediilor situate în afara traiectului imaginar al axului vizual; accentuarea diminuării acuității vizuale presupune existența unei afecțiuni organice.

#### 12.3.1. PROCEDEELE OBIECTIVE

##### 12.3.1.1. OFTALMOSCOPIA

*Oftalmoscopia*, utilizînd oftalmoscopul cu imagine directă, lentila convexă cea mai puternică sau lentila concavă cea mai slabă care oferă o imagine clară a detaliilor fundului de ochi, exprimă valoarea ametropiei. Ametropia examinatorului se scade algebric din valoarea lentilei corectoare intercalate.

##### 12.3.1.2. REFRACTOMETRIA

Refractometria (utilizată la copii mai mari) permite determinarea refracției totale care se citește direct pe scala aparatului (refractometrul Hartinger), gradată în dioptrii. Metodă simplă și rapidă, dar foarte greu de interpretat în cazul tulburărilor de medii sau de astigmatism neregulat; de asemenea dificultățile de fixație și de acomodatie ale subiec-



tului pot constitui adesea factori de eroare. Refractometrele electronice — Collins sau Campbell — permit determinarea automată a refracției oculare.

### 12.3.1.3. OFTALMOMETRIA

Oftalmometria (cu oftalmometru Javal) măsoară raza de curbură corneeană (refracția corneei), astigmatismul (diferența dintre două meridiane perpendiculare) și gradul de înclinare a meridianelor respective (fig. 12.3).

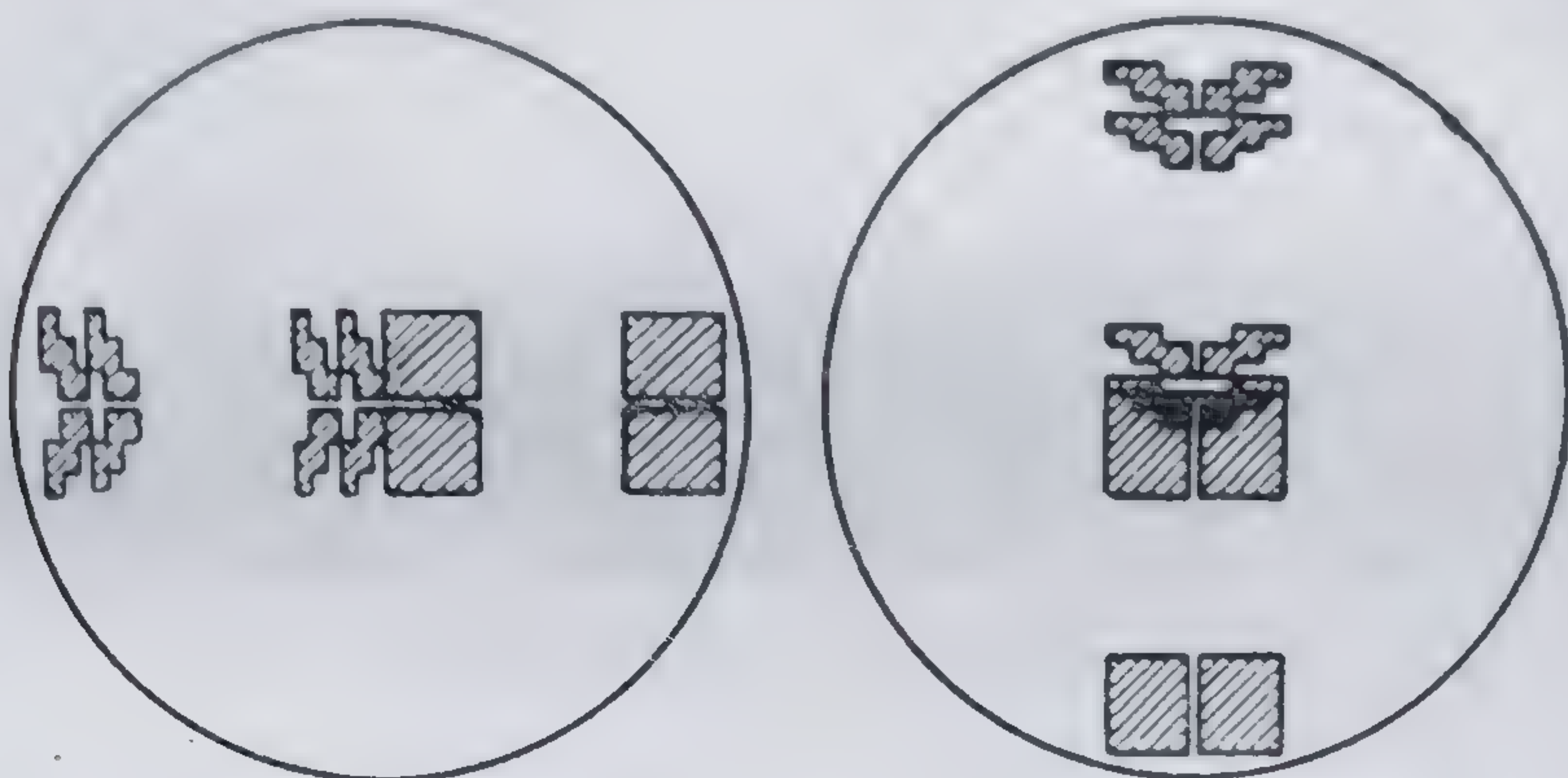


Fig. 12.3. Determinarea astigmatismului corneean cu oftalmometrul Javal.

### 12.3.1.4. SCHIASCOPIA

Schiascopia este o metodă ce utilizează o oglindă plană prevăzută cu un orificiu central de 3—4 mm, care proiectează lumina primită de la o sursă de lumină în câmpul pupilar (pupila dilatată în prealabil, iar acomodarea paralizată, facilitează examinarea și evită erorile); se urmăresc mișcările umbrei apărute în câmpul pupilar (fig. 12.4).

*Eventualități:*

- a) umbra se deplasează în același sens cu mișcarea imprimată oglinzii (umbră directă); în acest caz este vorba de un emetrop, hipermetrop sau miop mai puțin de 1 dioptrie;
- b) mersul umbrei este invers, în cazul unei miopii mai mari de 1 dioptrie;
- c) pupila este inundată dintr-o dată de umbră sau lumină (umbră în masă); ochiul examinat este miop de 1 dioptrie;
- d) umbra este semilunară, rotindu-se în jurul corneei: keratocon.

Dacă folosim oglinda concavă, sensul mișcării umbrei este invers față de cazul în care se utilizează oglinda plană.

Examinatorul se așază la 1 m distanță de pacient, care privește la depărtare. Pentru a măsura gradul ametropiei, se plasează, în față ochiului de examinat, lentile convexe (dacă umbra este directă) sau concave (dacă umbra este indirectă), în ordine crescândă, pînă cînd umbra se inversează pe ambele meridiane principale la aceeași valoare dioptrică





Fig. 12.4. Determinarea refracției prin schioscopie.

(ametropii sferice) sau la valori diferite (ametropii asferice). Deoarece examinatorul este la distanță de 1 m, a transformat ochiul examinat în ochi de miop de 1 D, dacă umbra a fost directă și s-a obținut inversarea

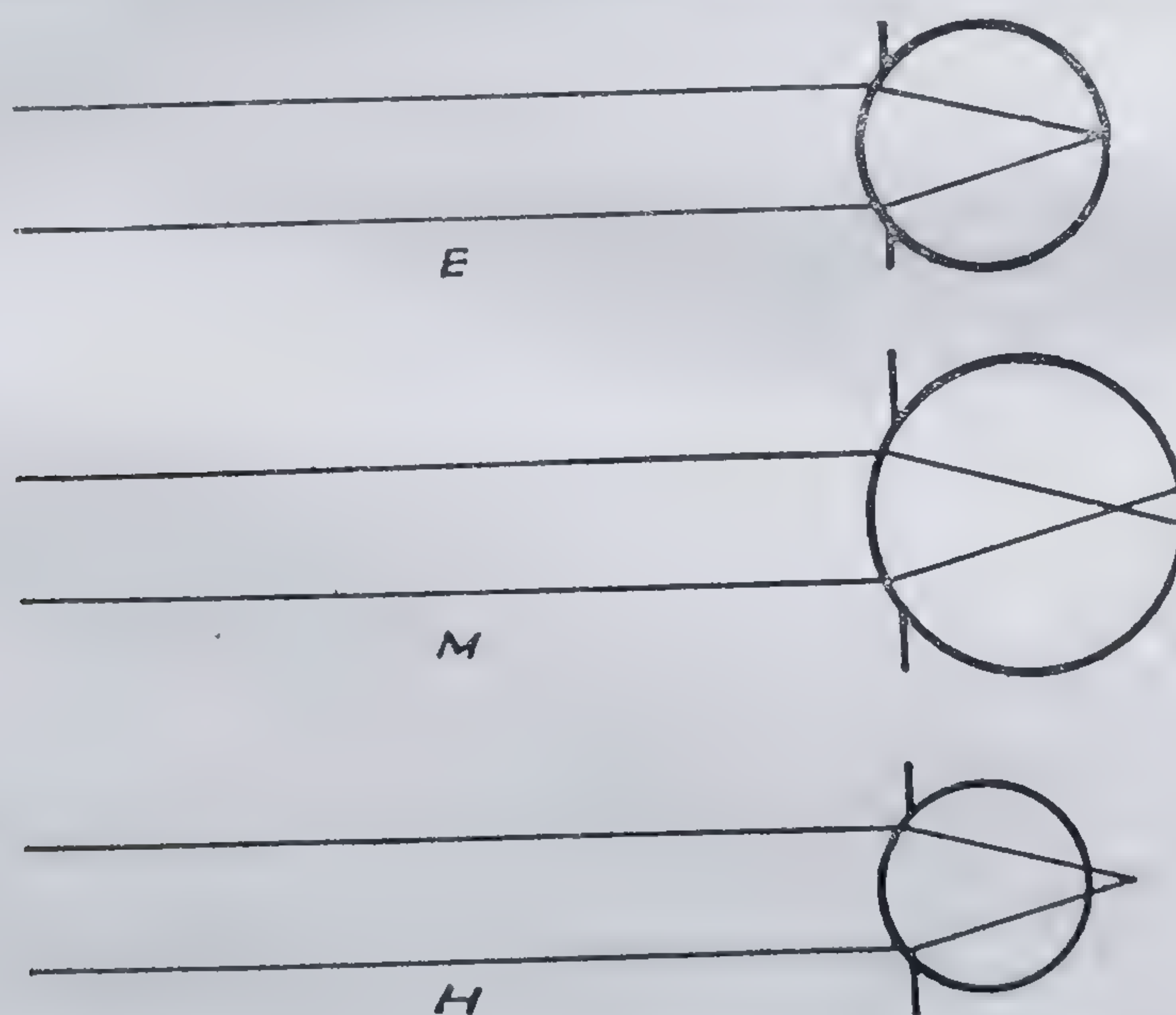


Fig. 12.5. Refracția ochiului: E=emetropie; M=miopie; H=hipermetropie.



ei la valori mai mari de o dioptrie convexă. De aceea, valoarea hipermetropiei este egală cu valoarea dioptriei care a inversat umbra minus 1 D. În cazul umbrei indirecte, valoarea refracției este egală cu valoarea lentilei care a inversat umbra plus 1 D (adică miopia de 1 D dată de distanța de 1 m, la care se află așezat examinatorul) (fig. 12.5).

#### 12.3.1.5. EXAMENUL CU DISCUL PLACIDO

Examenul cu discul Placido poate să ne orienteze asupra refracției în funcție de aspectul cercurilor reflectate pe suprafața corneei. Situații posibile:

a) forma și dispoziția cercurilor este normală, dacă nu sînt neregularități ale suprafeței corneene;

b) cercurile concentrice apar lățite de sus în jos, cu atît mai mult cu cît astigmatismul este mai mare; în astigmatismul invers, cercurile sînt alungite de sus în jos; în astigmatismele cu axe înclinate, cercurile devin alungite oblic;

c) cercurile sînt întrerupte, anarhice în astigmatismul neregulat.

#### 12.3.2. METODELE SUBIECTIVE

Metodele subiective se folosesc doar cînd este posibilă cooperarea cu copiii, completînd pe cele obiective.

##### 12.3.2.1. METODA DONDERS

Acuitatea vizuală se controlează monocular și ne putem afla în următoarele situații:

a) copilul citește toate literele optotipului; în acest caz vorbim fie de un emetrop (lentila de +0,50 D diminuează acuitatea vizuală), fie de un hipermetrop (cea mai puternică lentilă convexă care nu tulbură acuitatea vizuală, determină gradul hipermetropiei manifeste);

b) copilul nu citește literele optotipului, cînd este un ochi cu miopie, hipermetropie mare sau astigmatism. Lentila concavă cu cea mai mică valoare, care permite să vadă clar literele, indică gradul miopiei. Lentila convexă cea mai puternică, ce oferă o acuitate normală, arată gradul hipermetropiei manifeste;

c) dacă reușește să citească literele la optotip cu lentilele probate, dar le confundă, posibil să fie un astigmatism.

După realizarea corecției subiective, se examinează și acuitatea vizuală binocular.

##### 12.3.2.2. ALTE METODE

a) *cilindrul încrucișat al lui Jackson;*

b) *optometrul;*



c) *eriscopul*, sînt puţin utilizate la copii deoarece necesită o cooperare mai mare.

## 12.4. VICIILE DE REFRACTIE

Cu toată dificultatea de apreciere privind ereditatea viciului de refracție la copil (deoarece sînt multe variabile ce intervin în finalizarea stării refractive) se admite că sînt determinate genetic recesiv defectele mai mari și dominant cele simple. Hipermetropiile și miopiile de grad mare la nou-născuți, trebuie încadrate în anomalii sau malformații congenitale. Modificările stării refractive oculare ca urmare a intervenției actului acomodativ definesc refracția dinamică.

Cînd ochiul se află în repaus acomodativ (repaus realizat artificial) se determină refracția statică. În această stare de repaus acomodativ, prin metode obiective se poate stabili prezența, felul și gradul defectului de refracție oculară.

**Ametropii** sînt denumite situațiile în care razele luminoase venite paralel de la infinit, întîlnind dioptrul ocular, suferă fenomenul de refracție și focarul se formează, fie înaintea planului retinian (ochiul miop), fie îndărătul lui (ochiul hiperop) spre deosebire de ochiul emetrop în care focarul se formează pe planul retinian.

**Ametropiile** sînt *sferice* (focale sau stigmatice) cînd focarul este reprezentat de un punct unde se unesc razele refractate și *asferice* (afocale sau astigmatice), cînd razele luminoase se unesc în linii focale (refracția dioptrului ocular nu este aceeași pe toate meridianele).

Indiferent de felul ametropiilor, sînt trei eventualități incriminate în determinarea lor și anume:

a) *lungimea axului antero-posterior* (refrigența ochiului fiind normală) în sensul că este prea scurt (ochiul hiperop) sau prea lung (ochiul miop); sînt *ametropiile axiale*;

b) *dimensiunile razelor de curbură* corneeană sau și cristaliniană sînt anormale în raport cu celelalte structuri (mică în hiperopie, mare în miopie); sînt denumite *ametropii de curbură*;

c) *valoarea indicelui de refracție*, al unuia dintre mediile refrigente (prea puternică sau prea slabă); sînt *ametropiile de indice*.

Dar ametropiile pot fi și accidentale ca urmare a deplasării cristalinului într-un ochi normal (emetrop) fapt ce trebuie cunoscut întrucît se impune o atitudine terapeutică diferențiată a oftalmopediatrului.

Determinarea punctului remotum, focarul conjugat al focarului retinian, permite stabilirea gradului de ametropie în repaus acomodativ. Astfel în ochiul emetrop (E), focarul conjugat al retinei se află la infinit, razele luminoase ce ies din ochi sînt paralele (ochi adaptat pentru raze paralele, cu putere de refracție perfectă). În ochiul miop (M) razele ies din ochi convergent și se strîng într-un punct real (R) înaintea ochiului (ochi adaptat pentru raze divergente, cu putere refractivă excesivă). În ochiul hiperop (H) razele de lumină ies din ochi, avînd o direcție divergentă, reunindu-se în punctul R virtual, situat îndărătul ochiului (ochi adaptat pentru raze convergente, a cărui putere refractivă este insuficientă).



#### 12.4.1. DETERMINAREA ANOMALIILOR DE REFRACTIE LA COPII

Acest act presupune cunoașterea următoarelor principii de bază:

1. există o limită de vîrstă sub care nu putem avea confirmarea subiectivă a elementelor obiective decelate;
2. examinatorul trebuie să găsească modalitatea de cooperare, cu discernămint, în funcție de dezvoltarea psihică și instruirea copilului (deci un examen strict individualizat);
3. gradul de eroare în determinarea subiectivă a refracției va fi obligatoriu evaluat prin examen obiectiv.

Tehnica determinării refracției oculare la copii, impune respectarea unor măsuri care au drept scop menajarea psihică a copilului și realizarea în condiții optime a examenului obiectiv.

Medicul oftalmopediatru trebuie să stăpînească foarte bine metodele de examen la adulți pentru a reuși să examineze corect un copil, cît mai repede posibil. De asemenea starea afectivă față de copii, răbdare, calmul desăvîrșit, sînt atribute absolut necesare în reușita cooperării cu micii pacienți.

Examenul se execută în condiții de obscuritate totală sau parțială, după cum se vor examina copii mici (care urmăresc mai bine lumina în întuneric total) sau copii mai mari. Copiii mici sînt cuminți dacă stau în poala părinților; celor foarte mici li se dă un biberon sau jucăria preferată. Examinarea mamei înainte, jucatul cu retinoscopul la mîinile sau picioarele copilului, evitarea mișcărilor brutale, completează măsurile pregătitoare pentru un examen în relativă liniște.

Acuitatea vizuală se testează folosind tabelele cu litere E (cel mai simplu pentru copii preșcolari) sau cele cu conturul obiectelor cunoscute; aceste tabele pot fi adaptate la aparatele de proiecție. Uneori este necesară instruirea prealabilă a mamei.

La copilul foarte mic, determinarea fixației poate fi singura posibilitate de apreciere a funcției vizuale. Oftalmopediatrul este bine să cunoască faptul că, deși normali, sînt copii care nu răspund la acuitate vizuală 6/6 decît de la vîrsta de 6 ani. Alteori, deși nu se decelează cauze obiective, anatomice, patologice sau refractive, copilul nu distinge semnele la testul 6/6.

Acuitatea vizuală inegală, anizometropia, constituie un semnal de alarmă, obligînd oftalmopediatrul să efectueze un examen complet, deoarece deseori se însoțește de ambliopie.

Pentru determinarea obiectivă a refracției se folosește retinoscopul, după o prealabilă cicloplegie. Pînă la vîrsta de 6 ani, majoritatea refracționiștilor folosesc sulfatul de atropină sub formă de unguent 0,5% pentru copii sub 2 ani, cu pigmentație deschisă și 1% pentru copii cu pigmentație închisă (și peste vîrsta de 2 ani) de 2 ori pe zi, timp de 3 zile înainte examinării. Părinții vor fi sensibilizați asupra comportamentului neobișnuit al copilului, datorită dezorientării spațiale și vizuale, ca urmare a acțiunii cicloplegicelor (deci de durată relativ scurtă). Rezultatele satisfăcătoare se obțin și prin folosirea atropinei în suspensie de ulei sau a altor substanțe cicloplegice aplicate la intervale de timp variabile în funcție de efectele produsului. Cicloplegicele paralizează acomodarea activă. Se consideră eficiente, dacă acomodarea reziduală este



sub 2 dioptrii. De asemenea, prin cicloplegice se paralizează temporar tonusul mușchiului ciliar, efect care se poate recunoaște în diferența dintre cifrele refractive cicloplegice și postcicloplegice. Acest tonus de bază al mușchiului ciliar la copii este mai ridicat decât la adulți (1—1,75 dioptrii), fapt important de cunoscut pentru evitarea hipercorecției la distanță. Acceptarea folosirii ochelarilor de către copil constituie testul corecției optice potrivite.

## 12.4.2. AMETROPIILE SFERICE

### 12.4.2.1. HIPERMETROPIA (hiperopia)

Ochiul hipermetrop, adaptat pentru raze convergente, are putere de refracție insuficientă (fig. 12.6).

La naștere, majoritatea copiilor sînt hipermetropi de 2—3 dioptrii. Odată cu dezvoltarea copilului (deci și a ochiului), hipermetropia scade progresiv astfel încît către vîrsta de 3 ani poate să dispară, devenind emetrop sau miop. Unii dintre ei rămîn toată viața hipermetropi.

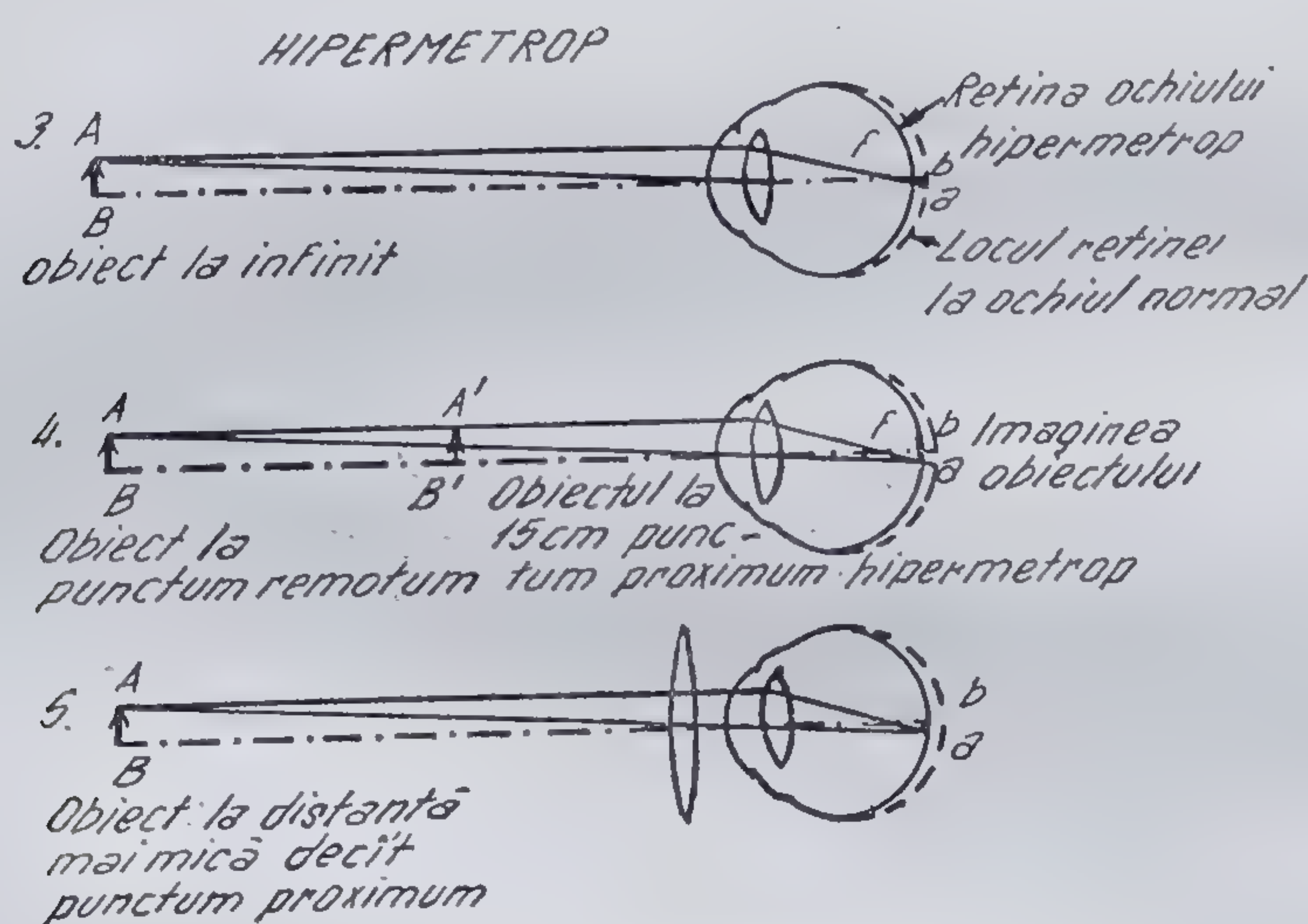


Fig. 12.6. Hipermetropia și corectarea ei.

Între 7 și 14 ani, hiperopia descrește rapid. Dacă se însoțește de esotropie, atunci scăderea hiperopiei este foarte lentă sau absentă. În defectele de 5 D sau peste aceste valori se constată prezența ambliopiei parțiale, uni- sau bilaterale, asociată cu strabism convergent. Uneori, este evident un oarecare grad de mioză, ca urmare a folosirii acomodării pentru distanță în lipsa purtării corecției optice, mioză care reduce mărimea cercurilor de difuziune pe planul retinian. Există copii cu hipermetropie care simulează miopia apropiind foarte mult obiectele de ochi; deseori în asemenea cazuri, defectul este considerabil ca valoare și copilul evită folosirea acomodării, obiectul este mult apropiat de ochi încît îl poate



vedea cu ajutorul cercurilor de difuziune retiniană. Efortul mare depus de copil, inefficient în timp, are repercusiuni nedorite (vicii de poziție).

După grad, hipermetropia este mică pînă la 3 D, medie (3—6 D) și mare-forte (peste 6 D). Prin acomodatie, o parte din gradul hipermetropiei se compensează. Numai după cicloplegie se poate evalua gradul real, total, al hipermetropiei. Deci, *hipermetropia manifestă* nu este compensată de acomodatie; *hipermetropia compensată* prin acomodatie este *hipermetropia latentă*; suma celor două forme de hipermetropie, se numește *hipermetropie totală*.

Hipermetropia poate fi determinată de:

a) axul antero-posterior mai scurt (*hipermetropie axială*);

b) indicele de refracție mai scăzut al mediilor refringente oculare (*hipermetropie de indice*, întâlnită și în afakie, luxații sau subluxații cristaliniene) (fig. 12.7);

c) curbura mai redusă a suprafețelor refringente (*hipermetropie de curbura* — corne plană).

Examenul fundului de ochi al hipermetropiilor arată (doar în cele mari) papile mici, ușor congestive și proeminente, contur estompat, venele mai dilatate (aspect anatomic cunoscut sub numele de *pseudonevrită hipermetropică*).

Complicațiile posibile sînt tulburările vederii binoculare și monoculare.

#### 12.4.2.1.1. CORECȚIA HIPERMETROPIEI

Datorită acomodatiei, de obicei suficientă pentru a compensa chiar defecte refractive relativ mari, corectarea hipermetropiei la copii nu este necesară, decît în cazuri în care există sau devine iminentă instalarea tulburărilor de echilibru oculomotor, capacitate vizuală, diminuată, prezența semnelor de astenopie, migrenă oftalmică, blefaroconjunctivite.

În prescrierea lentilelor corectoare, opiniile diferă în funcție de experiența refractioniștilor. Astfel Hugonier recomandă corecția subtotală (dar totdeauna superioară celei subiective) pentru a lăsa posibilitatea reflexului de acomodatie-convergență să se dezvolte armonios.

După Arruga, corecția trebuie făcută cu două dioptrii mai puțin decît valoarea brută.

Bangerter consideră că o corecție totală poate fi suportată mai ușor dacă ochelarii se poartă chiar imediat după schiascopie, sub efectul atropinizării.

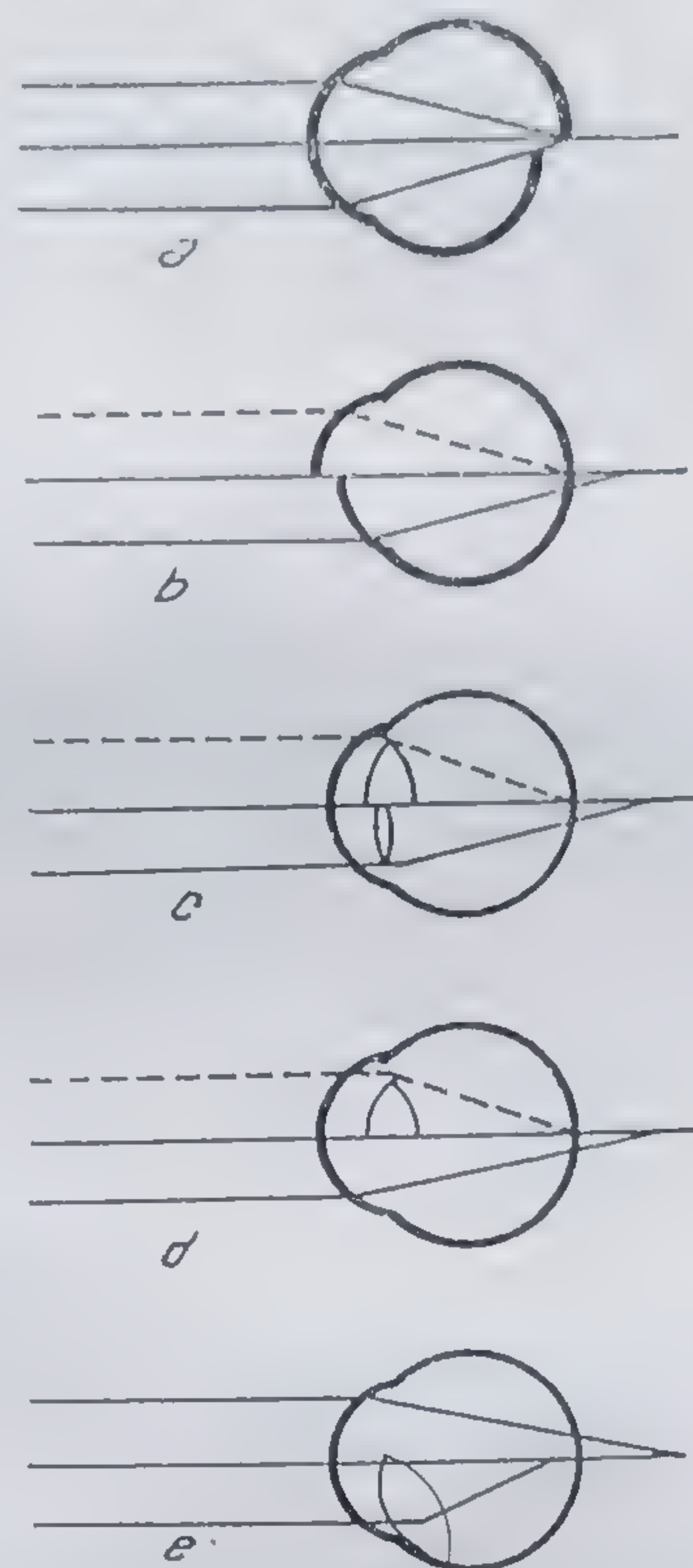


Fig. 12.7. Tipurile hipermetropiei: a) hipermetropie axială; b) hipermetropie de curbura; c) hipermetropie de indice; d) hipermetropie în afakie; e) hipermetropie în luxație de cristalin.



Hipermetropia, asociată cu heterotropia, se corectează cît mai aproape de corecția totală.

Ca principiu general, prescrierea ochelarilor va fi mai aproape de corecția totală cu cît dioptriile sînt mai mici.

În hipermetropia unilaterală, asociată cu ambliopie, se prescrie co-

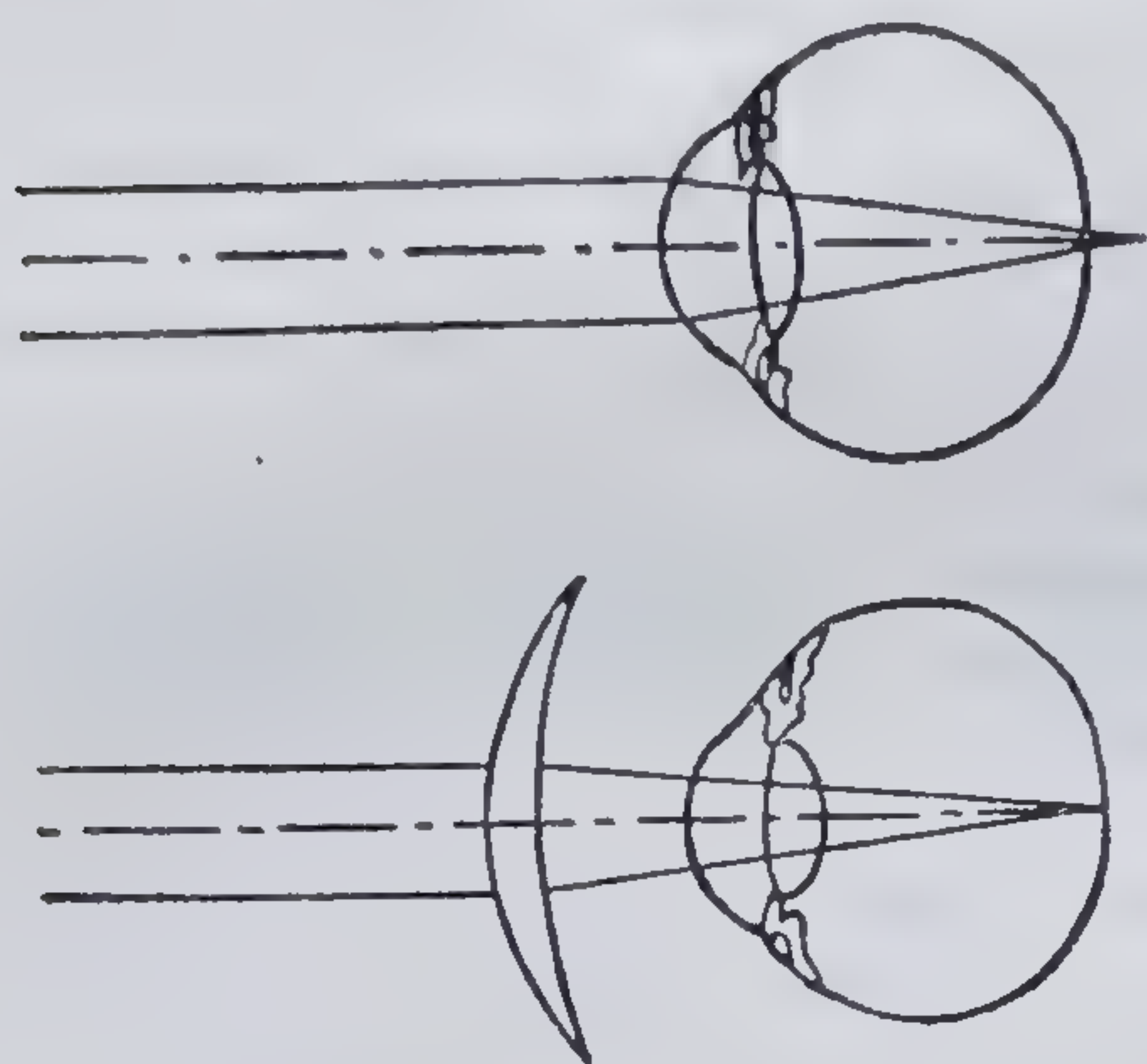


Fig. 12.8. Corectarea hipermetropiei.

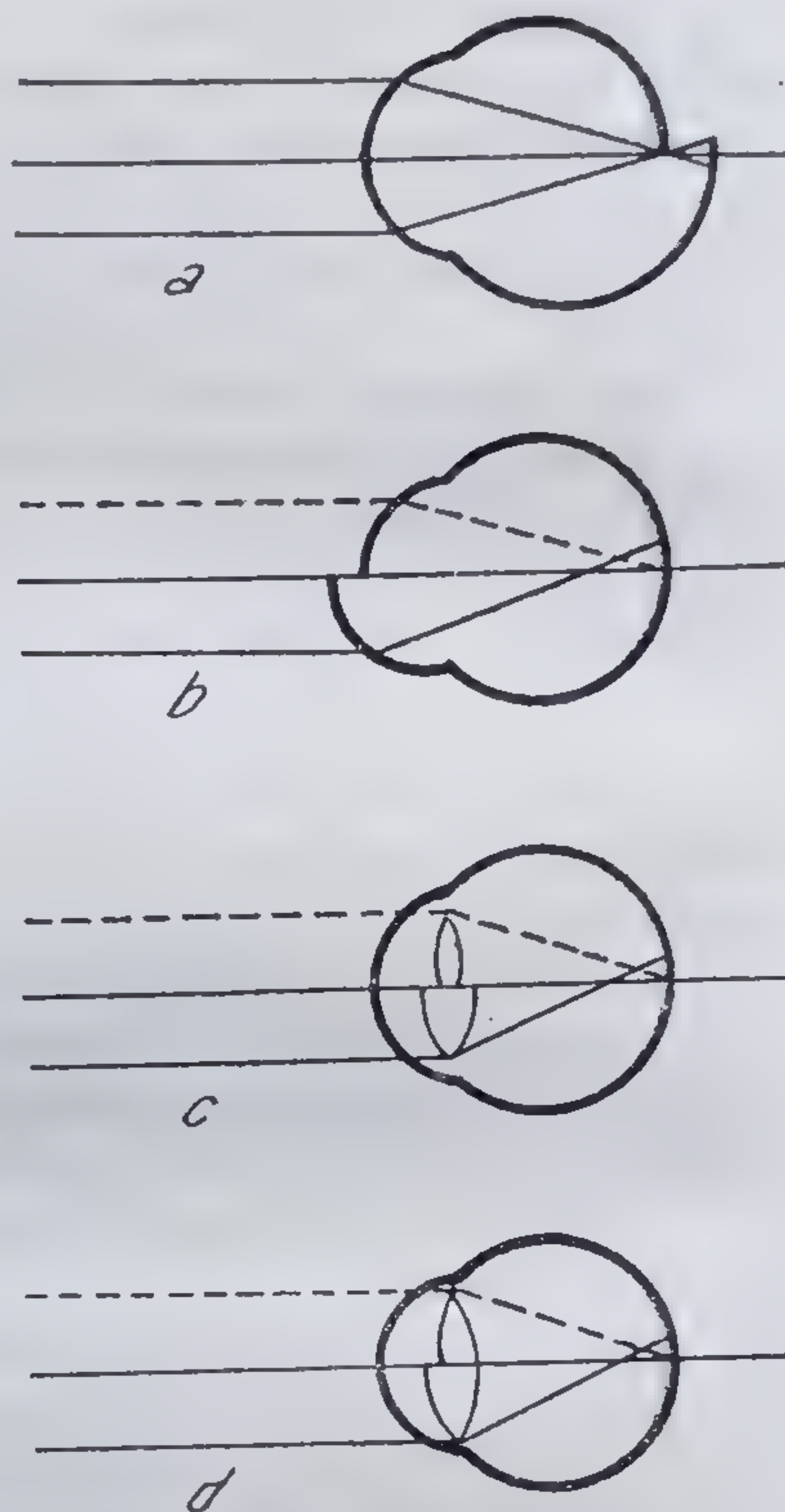


Fig. 12.9. Tipurile miopiei: a) miopie axială; b) miopie de curbură; c) miopie de indice; d) miopie de luxație.

recție optică, combinată cu ocluzia ochiului mai bun, pentru a obține un maximum posibil de ameliorare a vederii ochiului hiperopic.

În hipermetropia neasociată cu heterotropie, corecția optică trebuie să fie subtotală, stabilită pentru distanță maximă (fig. 12.8).

#### 12.4.2.2. MIOPIA

Particularitatea dioptrului ocular în miopie (fig. 12.9) este excesul de refracție, ca rezultat al:

a) creșterii axului antero-posterior (*miopie axială*, cea mai frecventă);

b) creșterii indicelui de refracție (*miopia de indice*);

c) creșterii curburii suprafețelor refringente (*miopie de curbură*).

Deși excepțională la naștere și mai puțin frecventă ca hipermetropia, depistarea miopiei are o importanță deosebită, deoarece este de multe ori progresivă, însoțită de alterări mai mult sau mai puțin accentuate ale



membranelor oculare și duce la o serie de complicații redutabile (cele mai grave, fiind dezlipirea de retină, cataracta, luxația cristalinului).

După lungimea axului antero-posterior, miopiile se grupează în miopii mici (până la 3 D), miopii medii (între 3 și 6 D), mari (peste 6 D), forte (peste 8 D) și excesive (peste 15 D).

Miopia axială prezintă o dependență tipică de vîrstă; dezvoltarea ei începe de cele mai multe ori în copilărie sau cel puțin în tinerețe. Cu cît apare mai devreme, cu atît evoluția progresivă este mai redusă. Formele maligne ale miopiilor progresive apar uneori la scurt timp după naștere. Miopia infantilă începe la vîrsta preșcolară și se asociază uneori cu fibre nervoase mielinice, albinism, ectopie cristalină, nistagmus, ambliopie, hemeralopie, astigmatism mare, anomalii de pigmentație maculară, atrofie coroidiană și retiniană, coroidermie, coloboame iriene și coroidiene, anomalii papilare, fapt ce justifică încadrarea miopiei axiale în categoria malformațiilor. Uneori, miopiile asociate cu alte malformații nu progresează, ca valoare refractivă.

Cînd miopia începe în perioada școlară, vorbim de o miopie școlară, care este de grad redus pînă la mediu, depășind rareori șase dioptrii. Devine staționară, deseori, înainte de vîrsta de 20 de ani. Miopiile tardive apar în adolescență pînă la 18 ani și sînt benigne. Rareori s-au observat miopii care au devenit staționare de la vîrsta de 10 ani. De remarcat că miopizarea se produce mai rapid la băieți.

Luînd în considerare criteriul evolutiv se descriu:

- 1) *miopia benignă* (simplă, miopia viciu de refracție);
- 2) *miopia malignă* (miopia degenerativă sau miopia boală).

#### 12.4.2.2.1. MIOPIA BENIGNĂ

Miopia benignă nu depășește 6—7 D. Apare în jurul vîrstei de 6—10 ani, cu evoluție progresivă pînă la 20 de ani, fără complicații oculare, cu probabilitate ereditară. Unele miopii așa-zise simple, prin progresia dioptrică rapidă și alterările oftalmoscopice, devin degenerative.

Cauzele incriminate ar fi condițiile de muncă necorespunzătoare și unele tare organice ale organismului tînr.

Acuitatea vizuală este diminuată la distanță (copiii au tendința de a reduce fanta palpebrală, micșorînd astfel cercurile de difuziune) și foarte bună pentru lucru de aproape.

#### 12.4.2.2.2. MIOPIA MALIGNĂ

Miopia malignă existentă cel mai adesea de la naștere (considerată de unii autori secundară alterării colagenului scleral) evoluează progresiv toată viața. Încă din copilărie apare o atrofie coroidiană, manifestată cel puțin printr-un conus miopic. Opacitățile miopice vitreene și cristalinene sînt rareori întîlnite la copii. Pericolul dezlipirii de retină nu este exprimat net în copilărie, dar se conturează chiar în această perioadă. Astenopia musculară însoțește uneori miopia, determinînd slăbirea convergenței cu instalarea unui strabism divergent și consecutiv dispariția vederii binoculare. În cazurile de miopii mari, unilaterale, ambliopia este frecventă.



*Patogenia miopiei* este una dintre cele mai controversate. Numeroase concepții patogenice pot fi grupate în concepții care consideră factorii genetici pe prim plan și concepții în care factorii mediului extern au rol primordial.

*Prognosticul* miopiei la copii este greu de evaluat. Datele anamnestice sînt întrucîtva importante, cu toate că nu rareori miopia copiilor evoluează mai puțin grav decît aceea a părinților afectați. Controlul periodic al refracției poate oferi un reper prognostic. De asemenea, dacă modificările miopice ale F.O. apar înainte de vîrsta de 10 ani și curbura conusului miopic nu este net delimitată spre maculă, putem aprecia cu probabilitate o progresare rapidă a miopiei și instalarea modificărilor degenerative ale fundului de ochi.

#### 12.4.2.2.3. TRATAMENTUL MIOPIEI

Corecția optică este absolut necesară și se realizează:

- a) cu ajutorul ochelarilor;
- b) cu ajutorul lentilelor de contact.

a) Indiferent de forma miopiei, este indicată prescripția precoce a ochelarilor, ținîndu-se seama de dezvoltarea psihică a copilului și de re-

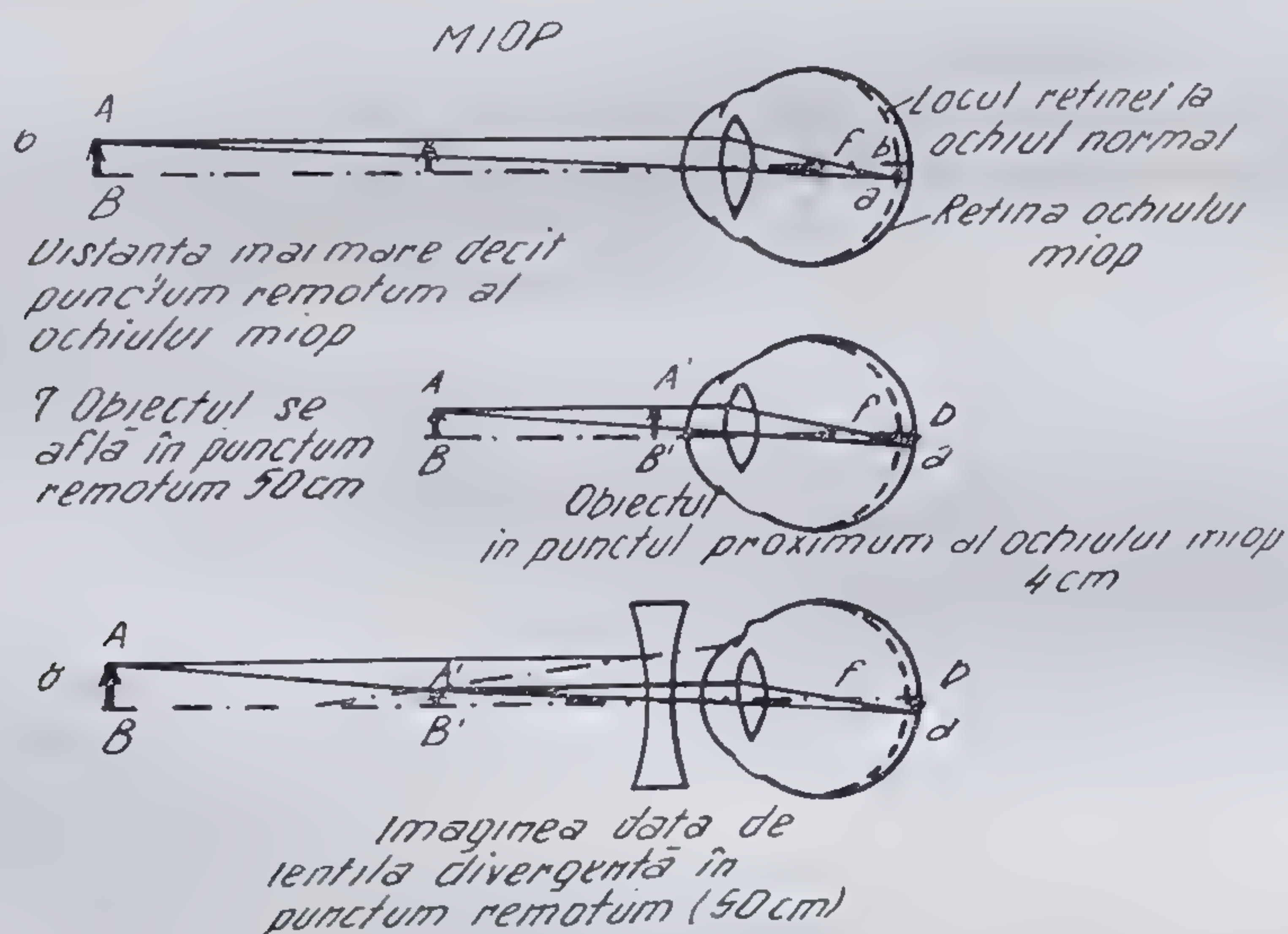


Fig. 12.10. Corectarea miopiei.

zultatul schiascopiei după cicloplegie. În principiu se face o corecție totală, pentru uz permanent în miopia benignă (cînd dimensiunile și reactivitatea pupilei au revenit la normal, după cicloplegie). Utilizînd ochelarii și la lucru de aproape, efortul de acomodare va întări mușchiul ciliar, slab dezvoltat la miopi. La copii mai mari se va recurge la procedeul subiectiv Donders și se va ține seama de senzația de confort pe care o oferă ochelarii. Se prescrie lentila cea mai slabă care permite o acuitate vizuală bună, normală (fig. 12.10).



(Pentru miopia malignă se prescrie corecție optică subtotală, după încercarea uneia sau mai multor metode, eventual combinate, în scopul obținerii celui mai bun rezultat funcțional final. În corecția optică la ametropii este bine să se evalueze echilibrul binocular la distanță și aproape (Scala Madox), pentru a evita hipercorecțiile care pot antrena accentuarea unor heteroforii.

b) După unii, lentilele de contact influențează numai curbura corneeană, iar ceilalți parametri ai refracției rămân neschimbați. Alții consideră că influența se exercită și asupra corpului ciliar (deci și poziția cristalinului), indicelui de refracție a umorii apoase și lungimii ochiului.

Lentilele de contact trebuie să fie ajustate astfel încât metabolismul corneean să nu sufere, să aibă curbura exactă a corneei, așa încât schimbul de lacrimi și prin aceasta aportul de oxigen să nu sufere. Lentilele de contact trebuie să înoate în filmul lacrimal.

Indicațiile folosirii lentilelor de contact la copii au o sferă mai redusă: keratoconul, afakia unilaterală, astigmatismul neregulat, miopia de grad mare, microftalmia. Nu se aplică la copii lentile de contact sclerale. Vom lua în considerare dacă ameliorarea acuității vizuale compensează, în măsură suficientă, eventualele complicații în timpul purtării lor, intoleranța posibilă, cheltuielile mari de procurare și dacă există interes suficient din partea părinților. Motivele estetice se exclud.

În cazurile în care se pot aplica, părinții vor fi avizați asupra avantajelor și dezavantajelor lentilelor de contact. Copiii învață mai repede decât adulții să le folosească, dar le pierd frecvent; există de asemenea o iritabilitate mai mare a conjunctivei și corneei. Dacă nu se scot în timpul nopții sau își freacă ochii (dau prin ele însele senzația de corp străin), se pot produce cu ușurință eroziuni corneene. Părinții trebuie să cunoască faptul că este necesară o perioadă de adaptare privind toleranța duratei de utilizare și independenței copilului în introducerea și scoaterea lentilelor. Înainte de vîrsta de 10 ani se întîmplă foarte des dificultăți considerabile. În cazuri de aniridie sau coloboame iriene, vederea este uneori foarte mult ameliorată prin lentile de contact cu marginea colorată.

Deoarece leziunea esențială în miopia progresivă este o tulburare a circulației coroidiene, s-au indicat vasodilatatoare; degenerescența fibrelor elastice din miopie justifică administrarea de vitamina E, cu rol în formarea moleculei de collagen, precum și calciu, vitaminele A, B, D, P. Se administrează, de asemenea, medicamente cu rol în stimularea rezistenței capilare, stimulatoare, ale metabolismului pigmentilor vizuali (hegigal), unii recomandă și corticoterapie, tonice.

Plimbările în aer liber alimentația variată, sînt utile în perioada de creștere.

#### 12.4.2.2.4. PROFILAXIA MIOPIEI

Repausul ocular, evitarea eforturilor vizuale prelungite și/sau în condiții de iluminat necorespunzător, evitarea eforturilor fizice mari, a jocurilor sportive, trebuie respectate, constituind măsuri profilactice cu rol eventual de stabilizare a miopiei și de prevenire a unor complicații.

Pornind de la ideea că noxele profesionale ar putea genera miopia într-un ochi predispus genetic sau să agraveze miopia existentă, selecțio-



narea și orientarea profesională constituie o obligație profilactică. Acest act se va efectua cu discernământ în funcție de forma miopiei. În principiu, cei cu miopie simplă staționară, pot lucra în orice domeniu, dar mai ales muncă de precizie (bijutier, șlefuitor de pietre prețioase, desenator, ceasornicar, brodeză); în cazul miopiei maligne, orientarea se va face către profesii bine alese, în raport cu câmpul vizual, acuitatea vizuală, vederea binoculară, simțul cromatic; se va ține seama de asemenea, că purtarea ochelarilor stânjenește exercitarea unor profesii cum ar fi în aviație, căile ferate, marină, medii de lucru cu vaporii etc.

Controalele oftalmologice în colectivitățile de copii pot fi de un folos real în profilaxia complicațiilor viciilor de refracție și îndeosebi a miopiei maligne.

### 12.4.3. ASTIGMATISMUL

Astigmatismul este o ametropie de curbură în care ochiul nu are aceeași refracție în toate meridianele. Poate fi:

— *neregulat*, în care există o diferență de refracție nu numai în diferitele meridianele, dar și între puncte diferite ale aceluiași meridian; rar întâlnit, se datorează în majoritatea cazurilor neregularităților corneene — cicatriceale — sau de modificări ale cristalinului. Acuitatea vizuală este foarte scăzută. Keratoplastia sau lentilele de contact pot ameliora vederea;

— *regulat*, în raport cu refracția meridianelor principale există trei forme clinice:

a) *astigmatism simplu*, în care unul din meridianele principale este emetrop, iar celălalt este miop sau hipermetrop;

b) *astigmatism compus*, ambele meridianele principale sînt mioape sau hipermetroape, dar de grad diferit;

c) *astigmatism mixt*, în care unul din meridianele principale este miop și celălalt hipermetrop.

Oricare ar fi forma, astigmatismul poate fi conform regulei sau direct (meridianul vertical mai refrigent) și contrar regulei sau indirect (meridianul orizontal este mai refrigent). Există un astigmatism fiziologic (meridianului vertical  $-0,50$   $-0,75$  D).

Cele două meridianele principale pot fi perpendiculare sau oblice.

Astigmatismul congenital este cel mai frecvent. Astigmatismul dobîndit apare după intervenții chirurgicale efectuate pe globul ocular.

*Simptomatologia* se manifestă prin acuitate vizuală scăzută la orice distanță, vedere deformată; bolnavul deseori confundă literele și obiectele, are astenopie acomodativă, strînge pleoapele, are atitudinea vicioasă a capului. Poate întreține o blefarită sau o conjunctivită. Nu progresează; pot fi variații, dar neglijabile, nu prezintă leziuni organice. La F.O. se poate constata o deformare a papilei.

#### 12.4.3.1. CORECTAREA ASTIGMATISMULUI

Astigmatismul, chiar dacă este mic și nu se însoțește de vreun simptom, trebuie corectat optic obligatoriu pentru munca școlară.



Astenopia la astigmați (indiferent de valoare), unilateralitatea, ambliopia impun corectarea astigmatică.

Prin corecție se suprimă diferența de refracție dintre cele două meridiane, astfel:

— în *astigmatismul simplu* se prescrie o lentilă cilindrică (convexă sau concavă — după felul astigmatismului) de valoare corespunzătoare axului perpendicular pe meridianul ametrop pe care îl corectează; axul ametrop rămâne nemodificat;

— *astigmatismul compus* cere transformarea sistemului optic astigmat în sistem optic stigmatic prin lentile cilindrice (ambele meridiane principale se transformă în același grad), iar ametropia focală rezultată se corectează cu lentile sferice;

— în *astigmatismul mixt*, lentilele cilindrice transformă refracția ambelor meridiane principale, ochiul devenind ametrop, fapt ce se realizează în trei modalități:

a) cu două lentile cilindrice de semn contrar, perpendiculară una pe axul celeilalte;

b) cu o lentilă sferică se corectează un meridian (hipermetrop sau miop), apoi se corectează astigmatismul simplu care a rezultat, cu o lentilă cilindrică;

c) egalizarea refracției meridianelor principale cu o lentilă cilindrică, apoi corectarea cu o lentilă sferică a refracției rezultate.

Deci corectarea astigmatismului se face cu lentile cilindrice în astigmatism simplu, cu lentile cilindro-sferice în astigmatismele compus și mixt.

Dacă astigmatismul este conform regulei, se va proba un cilindru cu 0,75 D mai mic decât cel constatat prin keratometrie și cu 0,75 D mai mare în astigmatismul contrar regulei. De asemenea, dacă subiectul suportă la fel de bine un cilindru convex ca pe unul concav, se preferă cilindrul convex.

#### 12.4.4. ANIZOMETROPIA

Există situații când refracția celor doi ochi nu este aceeași — un ochi ametrop și celălalt emetrop sau ambii ochi sînt ametropi, dar de grad diferit. Deseori, clinic, apare senzația de disconfort vizual, inegalitatea acuității vizuale, spasme acomodate, tulburări de echilibru oculomotor (insuficiență de convergență, strabism), ambliopie, tulburări ale vederii binoculare (tulburări de fuziune, diplopii intermitente etc.).

##### 12.4.4.1. CORECTAREA ANIZOMETROPIEI

În general, corecția optică se poate face dacă nu există diferență de refracție mai mare de 2 D (peste această valoare corecția diferențiată nu este suportată datorită anizeiconiei — adică diferența de mărime a imaginilor retiniene dintre cei doi ochi). La copii însă, putem prescrie ochelari cu diferență mai mare de 2 D, mărindu-se progresiv valoarea lentei, la 6 luni interval, toleranța față de anizeiconie fiind bună.



Lentilele de contact au indicație majoră în anizometropii (incluzând și afakia), iar în unele cazuri se obțin performanțe neașteptate și anume restabilizarea vederii binoculare. Prescripția și purtarea lentilelor de contact este indicată numai de la vârsta de 6—7 ani în sus (fig. 12.11).

Vederea subnormală se referă la o capacitate morfofuncțională vizuală redusă, în cadrul parametrilor statistic normali.



Fig. 12.11. Corectarea viciilor de refracție cu lentile de contact: a) hipermetropie; b) miopie.

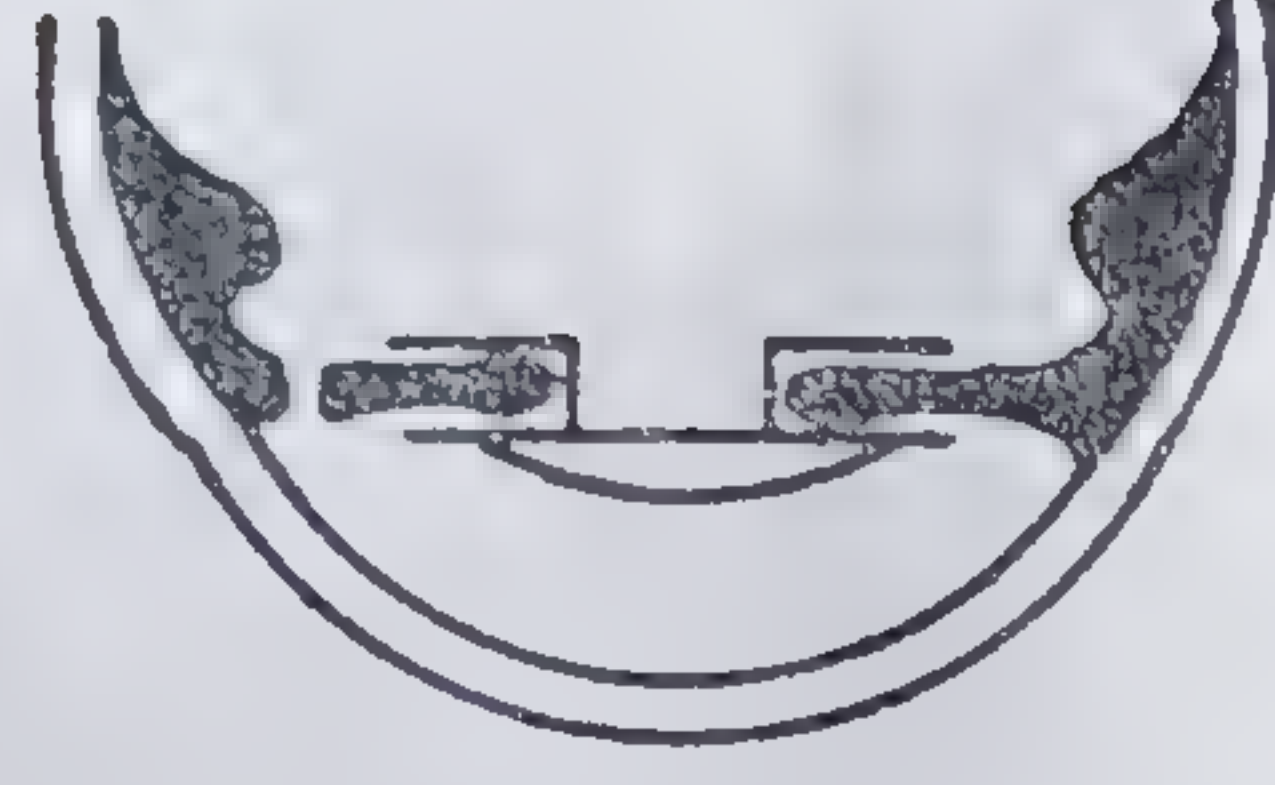


Fig. 12.12. Corectarea anizometropiei cu cristălin artificial.

Această acuitate vizuală foarte scăzută nu beneficiază de corecție optică. La copiii handicapați vizual poate exista deseori o discrepanță între vederea de distanță și cea de aproape, în sensul că, deși acuitatea vizuală pentru distanță este foarte scăzută, pot citi litere destul de fine la distanță foarte mică de ochi (exemplu: albinoticii, cu tot nistagmusul și cu tot handicapul vizual la distanță, reușesc să citească foarte bine litere mici) (fig. 12.12).

Afakia operatorie bilaterală în cataracte congenitale este greu de corectat la copiii sub 3 ani deoarece vederea este destul de bună pentru nevoile imediate. Pe măsură ce interesul crește față de obiectele din jur și detaliile lor, corecția este acceptată.

Copiii handicapați vizual sînt îndrumați la școli specializate, urmărind pregătirea lor pentru ocupații potrivite gradului de eficiență vizuală.

De asemenea, se prescriu lentile telescopice la distanță și lentile microscopice (maxim 40 D) pentru lucrul de aproape. Aceste mijloace optice pot fi folosite mai ales la domiciliu și mai puțin în condiții de mediu școlar.

Depistarea cît mai precoce a viciilor de refracție și stabilirea unei corecții optice adecvate este necesară pentru a evita instalarea tulburărilor de motilitate oculară și a ambliopiei. Aceasta va permite orientarea profesională corectă a copiilor din primii ani de școlarizare.

## BIBLIOGRAFIE

- BERNARD C. — Refraction, Boston, 1965.  
 BUIUC S., JALOBCEASTAI LEONID — Oftalmologia practică, Ed. Junimea, Iași, 1981.  
 CERNEA P. — Curs de oftalmologie, Reprografia Universității Craiova, 1975.



- COSCAS G. — La Myopie, *Conférences d'optique medicale*, 1974, Paris.
- DAVID' M., DOINA POP D. POPA, MARCELA NUȚĂ — Tratatamentul miopiei de-  
generative cu dobezilat de calciu, *Oftalmologie*, 1978, 1, 27—29.
- MANOLESCU D. (sub redacția) — *Oftalmologia*, Ed. medicală, București, 1958.
- RAȚIU E. — Cum tratăm tulburările motilității oculare, Ed. medicală, București,  
1970.
- RETHI S. — Das ABC der Vollkarektur, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1981, 3, 177.
- SACHSENWEGER R. — *Ophthalmologische Optik und Brillenlehre*, Ed. Volk und  
Gesundheit, Berlin, 1962.
- SORSBY A. — *Modern Ophtalmology*, vol. 2, Topical Aspects, Butterwoeths, 1964.
- TAIT C. E. — Refraction and heteophoria *Pediatric Ophtalmology* (edit. Robin-  
son D. Harley M. D.), Ed. Saunders, Philadelphia, 1975.
- ZOLOG N. — *Miopia*, Ed. Facla, Timișoara, 1980.



## 13. TULBURĂRILE MOTILITĂȚII OCULARE

Tulburările motilității oculare reprezintă un capitol deosebit de important în patologia oculară a copilului. Frecvența lor mare, consecințele asupra vederii binoculare, cât și terapia profilactică și curativă mult îmbunătățită în ultimul timp atrag tot mai mult atenția specialiștilor pediatri și oftalmopediatri asupra lor.

Motilitatea oculară asigură una din condițiile de funcționare, la parametri optimi, ai organelor periferice de recepție vizuală și anume: stimularea simultană și simetrică a celor două retine. Prin aceasta condiționează buna dezvoltare postnatală, buna funcționare și întreținere a funcției de vedere binoculară.

La rîndul ei vederea binoculară, prin procesul de fuziune, intervine în menținerea echilibrului oculomotor. Se realizează o interdependență și intercondiționare reciprocă a celor două sisteme: oculomotor și senzorial. Din acest motiv funcția oculomotorie și tulburările ei nu pot fi corect evaluate decît prin studierea concomitentă a celor două funcții, atît de intim asociate.

### 13.1. ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

#### 13.1.1. ANATOMIE

Aparatul oculomotor este format din: mușchii oculari extrinseci, nervii cranieni oculomotori, centrii oculomotori și căile nervoase oculomotorii.

**Mușchii oculomotori** sînt în număr de șase:

4 mușchi dreپți: — dreptul extern (D.E.);  
— dreptul medial (D.M.);  
— dreptul superior (D.S.);  
— dreptul inferior (D.I.);

și 2 mușchi oblici: — oblicul superior sau mare (O.M.);  
— oblicul inferior sau mic (O.m.).

Mușchii oculomotori pot fi sistematizați în 3 chingi: 1) chinga orizontală formată din D.E. și D.M.; 2) chinga verticală formată din D.S. și D.I.; 3) chinga oblică formată din O.M. și O.m.



Mușchii oculomotori au o inserție osoasă fixă și o inserție oculară mobilă. Inserția osoasă fixă se face, cu excepția O.m., printr-un tendon comun numit tendonul Zinn, care se prinde în fundul orbitei, pe partea internă a fantei sfenoidale.

Cei patru mușchi drepti se inseră anterior pe scleră preecuatorial, astfel: D.M. la 5,5 mm de limb; D.I. la 6,6 mm de limb; D.E. la 7 mm de limb și D.S. la 7,75 mm de limb (fig. 13.1.).

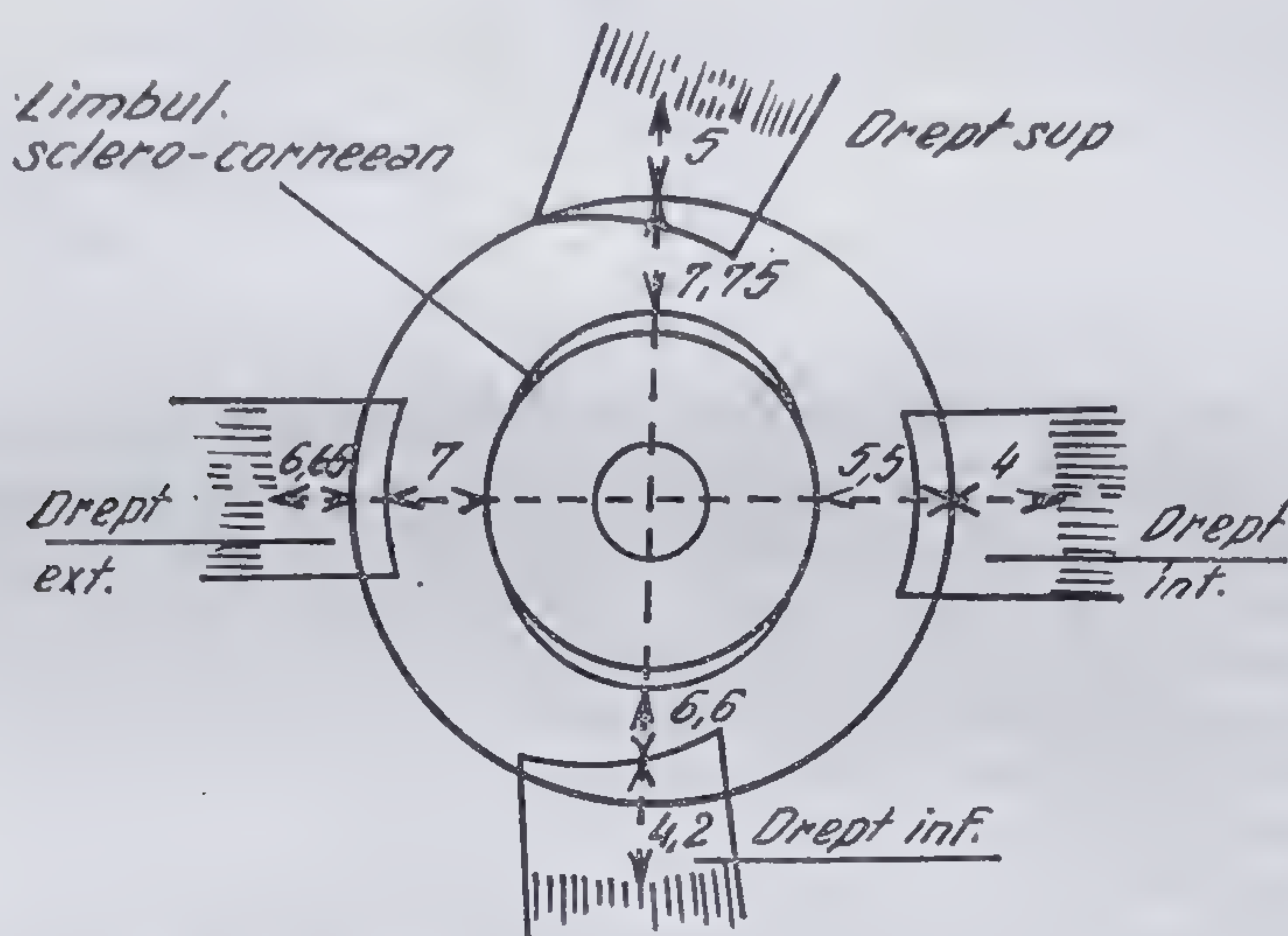


Fig. 13.1. Inserțiile sclerale ale mușchilor oculomotori drepti.

Inserțiile lor sclerale urmează spirala Tillaux și nu linia circumferențială a limbului. Cunoașterea acestui amănunt are importanță în abordarea chirurgicală a strabismului.

Oblicul mare se îndreaptă de la inserția posterioară spre unghiul superointern al orbitei, unde, datorită scripetelui care se găsește la acest nivel (trochleea) își schimbă direcția, înapoi și înafară, inserându-se pe scleră, retroecuatorial în cadranul superoextern. Oblicul mic își are inserția osoasă pe planșeul orbital, anterior în afara orificiului superior al canalului lacrimonazal. De aici se îndreaptă înapoi și în afară, inserându-se pe scleră retroecuatorial în cadranul inferoextern.

Mușchii oculomotori sînt înveliți în teci musculotendinoase, prelungiri ale capsulei Tenon, prevăzute anterior cu prelungiri aponevrotice spre rebordul orbital, constituind ligamentele de oprire, care frînează contracțiile exagerate ale mușchilor și previn presiunea lor asupra globilor oculari.

Starea de echilibru a ochiului în orbită este obținută prin tonicitatea mușchilor drepti care se opun deplasării înainte și aceea a tonicității oblicilor care împiedică reculul.

**Sistemul nervos oculomotor** este alcătuit din nervii cranieni oculomotori, centrii oculomotori și căile nervoase oculomotorii.

a) *Nervii oculomotori.* Mușchii oculomotori sînt inervați de trei perechi de nervi cranieni: perechea a III-a (oculomotorul comun) pentru:



D.M., D.S., D.I. și O.m., perechea a IV-a (pateticul) pentru O.M. și perechea a VI-a (oculomotorul extern) pentru D.E.

b) *Nucleii nervilor oculomotori* sînt eșalonați în trunchiul cerebral, de la peduncul pînă la protuberanță și sînt legați între ei prin bandeleta longitudinală posterioară, constituită din fibre de asociații, care asigură conexiunile dintre cei trei nuclei, dintre aceștia și centrii intermediari supranucleari, precum și conexiunile cu nucleii vestibulari.

c) *Centrii oculomotori corticali* sînt reprezentați de centrii motilității voluntare și centrii motilității reflexe.

*Centrii motilității voluntare* se află situați în lobul frontal de unde, prin căile oculomotorii subtalamic, comandă mișcările de verticalitate și, prin căile pedunculare, comandă mișcările de lateralitate. O parte din fibre ajung la nucleul central Perlia, care comandă mișcările de convergență.

*Centrii mișcărilor reflexe* sînt de fapt centrii senzoriomotori, situați în lobul occipital, de unde pornesc fibrele care, prin tractusul occipito-mezencefalic, merg spre pedunculii cerebrali pînă la nivelul nucleilor oculomotori și care constituie calea eferentă a arcului reflex. Calea aferentă este constituită de căile de conducere optice: nerv optic — bandeleta optică — ganglion geniculat extern — radiațiile optice. Din această cale aferentă și anume din porțiunea ei pregeniculată se desprinde fasciculul retinotectal care la nivelul tuberculului cvadrigemen anterior (T.Q.A.) contractează conexiuni cu neuroni motori, de la care pleacă fibre tectonucleare pentru nucleii oculomotori, constituind al doilea arc reflex (scurt) al motilității oculare.

### 13.1.2. FIZIOLOGIE

#### 13.1.2.1. MIȘCĂRILE GLOBILOR OCULARI

Mișcările globilor oculari sînt mișcări de rotație care se efectuează în jurul unui centru situat la 13,5 mm înapoia polului anterior, pe axa anteroposterioară a globului. În acest centru se intersectează ipoteticele 3 axe ale lui Fick perpendiculare una pe alta:

- axul vertical în jurul căruia se efectuează mișcările de lateralitate;
- axul orizontal transvers în jurul căruia se efectuează mișcările de verticalitate;

- axul orizontal anteroposterior în jurul căruia se efectuează mișcările giratorii.

*Mișcările de lateralitate și verticalitate* constau în deplasarea polului anterior înafară-înăuntru, în sus sau în jos, pe un traseu circular și a polului posterior în sensul opus.

*Mișcările giratorii* constau în înclinarea meridianului vertical al corneei și deplasarea extremității lui superioare în direcție nazală sau temporală.

Mișcările pot să fie monoculare sau binoculare.



### 13.1.2.1.1. MIȘCĂRILE MONOCULARE

Mișcările monoculare numite **ducții** pot să fie:

orizontale	{	— abducția, în direcție temporală;
	{	— adducția, în direcție nazală;
verticale	{	— sursumducția, în sus;
	{	— deorsumducția, în jos;
oblice	{	— dextrosursumducție, la dreapta sus;
	{	— dextrodeorsumducție, la dreapta jos;
	{	— levosursumducție, la stînga sus;
	{	— levodeorsumducție, la stînga jos;
giratorii	{	— incicloducții;
	{	— excicloducții.

### 13.1.2.1.2. MIȘCĂRILE BINOCULARE

Mișcările celor doi globi oculari nu sînt independente, așa că mișcările sînt de fapt mișcări binoculare. Așa-numitele mișcări monoculare (cu un ochi acoperit) sînt în realitate tot binoculare, dar eliberate de influența binocularității senzoriale. Diferențierea se menține din motive didactice și în parte pentru anumite precizări în metodele de examinare.

Mișcările binoculare sînt de două tipuri: *mișcări conjugate* și *mișcări disjuncte*:

a) *Mișcările conjugate* sau **versiile**, care se efectuează cu amîndoi ochii în aceeași direcție, axele vizuale rămînînd paralele în toate direcțiile de privire.

b) *Mișcările disjuncte* sau **vergențele** pe care cei doi ochi le efectuează în sens opus unul față de celălalt.

**Versiile** sînt:

orizontale	{	— dextroversia în cursul căreia O.D. face abducție, iar O.S. face adducție;
	{	— levoversia: O.D. adducție, O.S. abducție;
verticale	{	— sursumversie;
	{	— deorsumversie;
oblice	{	— dextrosursumversie: ridicare la dreapta cu O.D. în abducție, O.S. în adducție;
	{	— dextrodeorsumversie: coborîre la dreapta cu O.D.; în abducție, O.S. în adducție;
	{	— levosursumversie: ridicare la stînga cu O.D. în adducție, O.S. în abducție;
	{	— levodeorsumversie: coborîre la stînga cu O.D. în adducție, O.S. în abducție;
rotatoare	{	— dextrocicloversii: O.D. excicloducție, O.S. incicloducție;
	{	— levocicloversie: O.D. incicloducție, O.S. excicloducție.



Vergențele sînt:

- |              |   |  |   |
|--------------|---|--|---|
| — orizontale | { | — convergente:   | A.O. adducție;<br>O.D. spre stînga;<br>O.S. spre dreapta; |
|              |   | — divergente:  | A.O. abducție;<br>O.D. spre dreapta;<br>O.S. spre stînga; |
| — verticale  | — | pozitive sau negative apar numai în condiții patologice; |   |
| — rotatoare  | { | — inciclovergente  | — înclinație;   |
|              |   | — exciclovergente  | — exclinație.   |

### 13.1.2.2. ACȚIUNEA MUȘCHILOR OCULOMOTORI

#### 13.1.2.2.1. RAPORTUL PLAN DE ACȚIUNE/AX VIZUAL

Acțiunea mușchilor oculari extrinseci care prin contracția lor efectuează mișcările globilor oculari este condiționată de raportul dintre planul de acțiune și axul vizual al globului.

*Planul de acțiune* este definit de linia care unește inserția orbitală cu inserția sclerală a mușchiului (linia de acțiune) și de centrul de rotație al globului ocular.

*Axul vizal* are o poziție variabilă în funcție de poziția globului ocular.

a) Dacă axul vizual coincide cu planul de acțiune, globul ocular va executa o *mișcare simplă* în jurul axului perpendicular pe plan, mișcare *orizontală* sau *verticală* de amplitudine maximă.

b) Dacă axul vizual va fi perpendicular pe planul de acțiune, globul ocular va executa tot o *mișcare simplă* (pură) și de amplitudine maximă, *mișcare giratorie*.

c) Dacă axul vizual *nu coincide* cu planul de acțiune, globul ocular va efectua o *mișcare complexă* în raport cu toate cele trei axe primare de rotație.

*Poziția primară* este poziția normală de repaus tonic a globilor oculari, în care axul vizual este cuprins în plan orizontal și este paralel cu planul mediosagital al capului. În această poziție, mușchii dreپți orizontali au planul de acțiune în coincidență cu axul vizual și mișcarea efectuată de contracția lor va fi simplă și maximă:

D.E. fiind abductor pur,

D.M. fiind adductor pur.

Pentru dreپți orizontali, relația de coincidență dintre planul de acțiune și axul vizual se menține în toate pozițiile.

Pentru restul mușchilor, axul vizual din poziția primară nu coincide cu planul de acțiune. Mișcarea efectuată prin construcția lor va fi complexă, rezultantă a unei acțiuni principale și două secundare (în jurul tuturor celor 3 axe de rotație).

Astfel:

D.S. este ridicător (acțiune principală), adductor și incicloductor;

D.I. este coborîtor (acțiune principală), adductor și excicloductor;



O.M. este incicloductor (acțiune principală), abductor și coborîtor;  
 O.m. este excicloductor (acțiune principală), abductor și ridicător  
 (fig. 13.2).

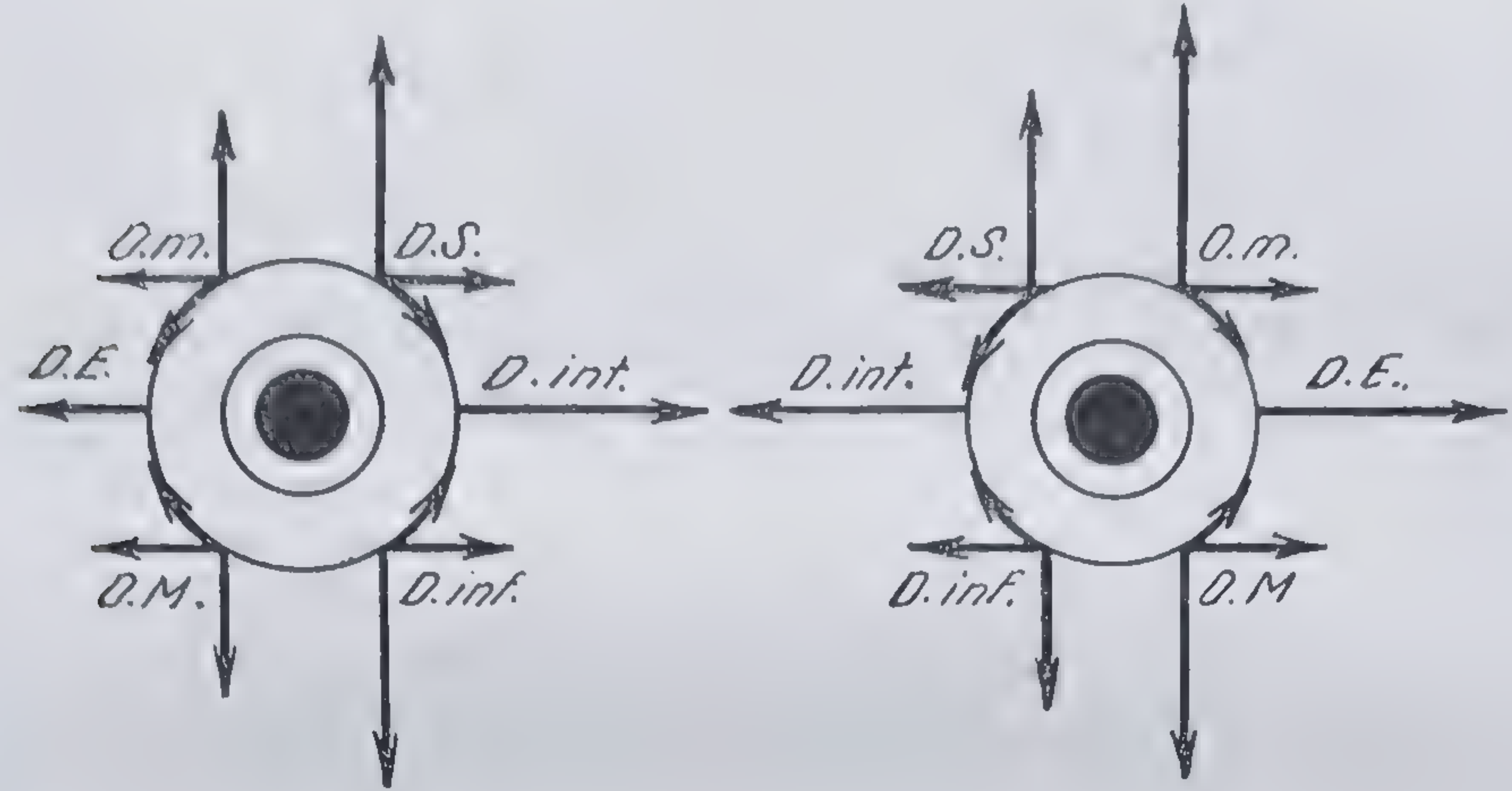


Fig. 13.2. Acțiunea mușchilor oculomotori.

13.1.2.2.2. ACȚIUNI SINERGICE ȘI ANTAGONICE

Existența mușchilor cu acțiuni complexe reprezintă condiția ca acțiunea principală a unui mușchi să coincidă cu acțiunea secundară a altui mușchi de la același ochi: cei doi mușchi de la același ochi vor fi *sinergici* omolaterali; în același timp fiecare mușchi are la același ochi un mușchi cu acțiune principală opusă: cei doi mușchi vor fi *antagoniști* omolaterali (tabelul 13.1).

Tabelul 13.1

Acțiuni principale și secundare, sinergice și antagoniste ale mușchilor oculomotori

Mușchiul	Acțiune principală	Acțiune secundară	Sinergici	Antagoniști
D.E.	abducție	—	O.M. O.m.	D.M.
D.M.	adducție	—	D.S. D.I.	D.E.
D.S.	elevație	adducție intorsiune	O.m. D.M. D.I. O.M.	D.I.
D.I.	depresie	adducție extorsiune	O.M. D.M. D.S. O.m.	D.S.
O.M.	intorsiune (incicloducție)	depresie abducție	D.S. D.I. D.E. O.m.	O.m.
O.m.	extorsiune (excicloducție)	elevație abducție	D.I. D.S. D.E. O.M.	O.M.



### 13.1.2.2.3. CIMPUL DE ACȚIUNE MAXIMĂ, POZIȚII DIAGNOSTICE

Studiul motilității oculare și evaluarea capacității sau deficitelor funcționale ale diversilor mușchi oculomotori pot fi făcute corect numai luând în considerare mișcările singulare care în același timp sînt și de amplitudine maximă. Ele se efectuează numai în poziția de coincidență a axului vizual cu planul de acțiune.

Pentru dreptii orizontali această condiție există în toate pozițiile globului ocular.

Pentru dreptii verticali al căror plan face cu axul vizual în poziție primară un unghi de  $23^\circ$  deschis în direcție temporală, coincidența se va realiza în poziția de abducție de  $23^\circ$ . În această poziție, D.S. va fi ridicător pur, D.I. coborîtor pur.

Mușchii oblici fac cu axul vizual din poziția primară un unghi de  $51^\circ$  deschis în direcția nazală și coincidența se va realiza în adducția globului de  $51^\circ$ . În această poziție O.M. va fi coborîtor pur, O.m., ridicător pur (fig. 13.3).

Contractia mușchiului în poziția de coincidență va efectua mișcarea globului într-o anumită direcție

care va constitui cîmpul de acțiune maximă a mușchiului respectiv, care poate fi figurat în următoarea schemă (fig. 13.4).

Se observă că fiecare mușchi are la celălalt ochi un mușchi pereche cu aceeași direcție de acțiune maximă. Astfel în direcția de privire:

— la dreapta sus este cîmpul de acțiune maximă pentru D.S.D. și O.m.S;

— la dreapta jos este cîmpul de acțiune maximă pentru D.I.D. și O.M.S.;

— la stînga sus este cîmpul de acțiune maximă pentru D.S.S. și O.m.D.;

— la stînga jos este cîmpul de acțiune maximă pentru D.I.S. și O.M.D.;

— la dreapta este cîmpul de acțiune maximă pentru D.E.D. și O.M.S.;

— la stînga este cîmpul de acțiune maximă pentru D.E.S. și D.M.D.

Perechile binoculare de mușchi cu direcție de acțiune

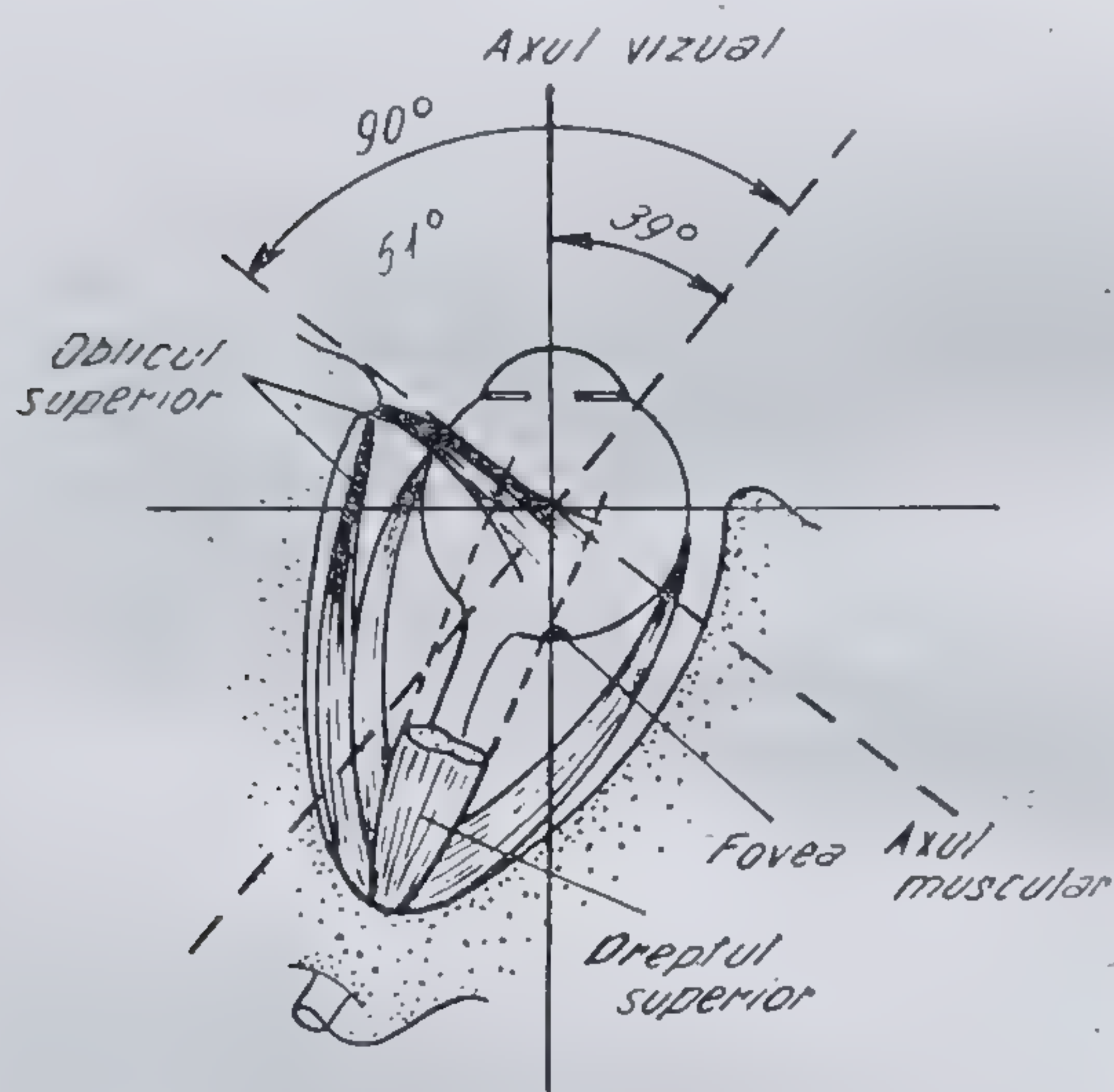


Fig. 13.3. Schemă privind unghiul format de linia de acțiune a mușchilor oculomotori cu axul vizual în poziția primară.

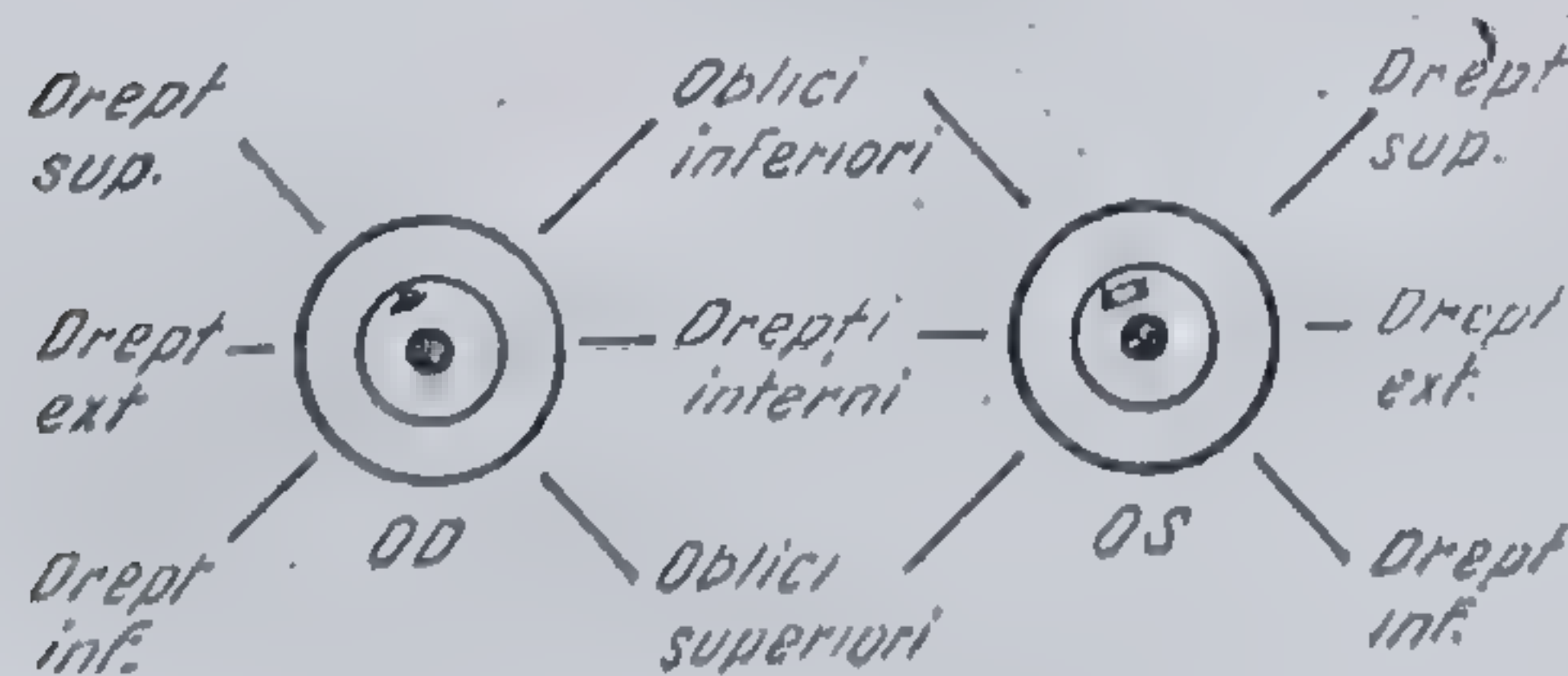


Fig. 13.4. Schema mușchilor conjugati (sinergici heterolaterali).



comună au fost numiți *mușchi conjugați* sau *sinergici heterolaterali* și pot fi reprezentați pe o schemă comună (fig. 13.4).

În aceste poziții diagnostice se va putea evidenția decalajul vertical sau orizontal produs de paralizile oculare, precum și diplopia, care sînt maxime în aceste direcții.

În ceea ce privește mișcările rotatoare, poziția de acțiune maximă este: pentru oblici în abducție, pentru dreptii verticali în adducție.

#### 13.1.2.2.4. LEGILE INERVAȚIEI OCULOMOTORII (SHERRINGTON, HERING)

Mișcările oculare nu se efectuează prin contracția izolată a unuia sau mai multor mușchi oculari. Ele se efectuează în cadrul unei funcții oculomotorii a cărei desfășurare armonioasă asigură o vedere binoculară satisfăcătoare și evită diplopia; o mișcare oculară este totdeauna binoculară și antrenează acțiunea tuturor mușchilor celor 2 globi oculari.

La baza funcției oculomotorii stau două legi:

1) *Legea inervației simultane și egale Hering* conform căreia un impuls central de excitație sau inhibiție ajunge în același timp și în aceeași cantitate (cantități egale) la AO, producînd contracția sau relaxarea cuplului de mușchi conjugați (sinergici heterolaterali), mai corect a grupelor de mușchi conjugați.

2) *Legea inervației reciproce Sherrington*, conform căreia impulsul de contracție al unui mușchi se declanșează simultan cu impulsul de relaxare al antagonistului sau, exprimat mai corect (dar mai puțin didactic), în timp ce agonistii (mușchii sinergici heterolaterali, mușchii conjugați) se contractă, antagoniștii se relaxează.

Mișcările oculare pot fi conștiente, voluntare și automaticoreflexe.

#### 13.1.2.2.5. MIȘCĂRILE VOLUNTARE

Mișcările voluntare sînt caracterizate prin atenție și finalitate. Ele extind limitele cîmpului vizual, realizînd cîmpul, mai larg, de fixație (de privire) și permit receptarea maculară pentru imaginea unui obiect care în cadrul activității psihointelectuale solicită atenția.

Mișcările oculare voluntare au *centrii corticali* situați în *lobul frontal*; *calea efectoare* este reprezentată de fibrele care împrumută inițial *calea motorie generală* din care se desprind apoi:

- a) *calea oculomotorie subtalamică* pentru mișcările de verticalitate și
- b) *calea oculomotorie pedunculară* pentru mișcările de lateralitate — versii și convergență.

Căile efectoare se termină la nivelul centrilor supranucleari, care, prin conexiunile cu nucleii de origine ai celor 3 perechi de nervi oculomotori, coordonează mișcările. Centrul convergenței Perlia pare să fie localizat între cei 2 nuclei ai perechii a III-a.

#### 13.1.2.2.6. MIȘCĂRILE OCULARE REFLEXE

Mișcările oculare reflexe sînt: reflexele psihooptice și reflexele posturale.



**Reflexele psihooptice** au punctul de plecare reprezentat de imaginea retiniană. *Calea aferentă* este calea de conducere vizuală — nerv optic — bandeletă — radiații optice. *Centrul cortical* este reprezentat de cortexul vizual pericalcarin al lobului occipital. *Calea eferentă* este fasciculul occipitomezencefalic.

Din calea aferentă pregeniculată se desprinde o colaterală, care ajunge la tuberculul cvadrigemen anterior (T.Q.A.), fasciculul retinotectal. Din T.Q.A., fibre tectoculomotorii conduc impulsurile care declanșează deplasarea globului ocular.

O imagine retiniană periferică, nesatisfăcătoare calitativ, declanșează efectul retinomotor, care pe această cale scurtată retinotectală, deplasează globul pentru prelucrarea imaginii de către foveolă.

Imaginea devenită foveolară, pe calea retinogeniculostriată declanșează reflexul de menținere a fixației, de urmărire a unui obiect în mișcare și de menținerea imaginii pe foveolă, atunci când obiectul este imobil, dar capul se mișcă (reflexul compensator de fixație).

**Reflexele posturale** au rolul de a menține raporturile normale dintre poziția globilor oculari și obiectele din câmpul vizual. Impulsurile pornesc de la labirint, mușchii cefei și mușchii oculari (sensibilitate proprioceptivă) și sînt coordonați de cerebel.

#### 13.1.2.2.7. MIȘCĂRILE DE CONVERGENȚĂ

Binocularitatea obligatorie a mișcărilor oculare condiționează binocularitatea fixației foveolare. Fixația bifoveolară are ca substrat oculomotor *reflexul de convergență* care se declanșează la apropierea unui obiect (convergența de proximitate) și *reflexul de divergență* la depărtarea obiectului.

*Procesul cortical de fuziune* este condiționat de formarea celor două imagini retiniene pe perechi de puncte corespondente. În cazul disparității de stimulare binoculară nevoia de a fuziona (pentru evitarea diplopiei) declanșează, reflex, convergență (convergența fuzională) sau divergență. Reflexele de convergență de proximitate și de convergență fuzională se efectuează pe fondul convergenței tonice permanente care contrabalansează divergența axelor orbitare și divergența de poziție anatomică a celor 2 globi oculari. Se adaugă, odată cu dezvoltarea funcției oculare de acomodare pentru vederea de aproape, convergența acomodativă indusă de impulsul pentru acomodare. Sinergismul dezvoltat între cele 2 funcții asigură formarea imaginii retiniene clare și intersectarea axelor vizuale pe obiectul fixat și în consecință impresiunea bifoveolară simultană.

### 13.2. FIZIOPATOLOGIA MOTILITĂȚII OCULARE

#### 13.2.1. TULBURĂRILE MOTILITĂȚII OCULARE

Sarcina sistemului oculomotor este:

- a) *asigurarea echilibrului binocular motor* rezultat din:
  - balanța formată de perechile musculare antagonice și



- balanța formată de funcțiile antagonice de convergență-divergență.
- b) efectuarea mișcărilor oculare necesare pentru:
  - preluarea și menținerea fixației foveolare,
  - desfășurarea reflexului de urmărire,
  - transformarea câmpului vizual în câmp de fixație cu limitele mult lărgite.

### 13.2.1.1. TULBURĂRILE DE ECHILIBRU OCULOMOTOR

Disfuncțiile sistemului oculomotor vor fi tulburări ale echilibrului muscular binocular și tulburări de motilitate, pareze, paralizii.

#### 13.2.1.1.1. TULBURĂRI DE ECHILIBRU CU DEVIERE LATENTĂ

*Echilibrul oculomotor* tradus prin paralelismul axelor vizuale la distanță și poziția simetrică a celor doi globi oculari, în privirea la orice distanță, rezultă dintr-o permanentă balansare între cele două mișcări opuse ale vergențelor orizontale: convergență — divergență.

*Ortoforia pur musculară*, realizată exclusiv prin tonusul muscular bazal, componentă a tonusului postural, este foarte rar întâlnită. Abia 10% din persoanele aparent normale sînt ortoforice în realitate. În condiții fiziologice există o permanentă tendință de deviere a axelor vizuale în convergență sau divergență pe care reflexul cortical de fuziune, prin intermediul vergențelor fuzionale, o menține în stare de latență. Aceste stări latente de dezechilibru oculomotor sînt reprezentate de heteroforii.

Cauzele acestei instabilități sînt reprezentate de anomalii musculare (de inserții, dezvoltare etc.), anomalii de inervație, inegalități dioptrice între cei doi ochi.

#### 13.2.1.1.2. TULBURĂRI DE ECHILIBRU OCULOMOTOR CU DEVIERE MANIFESTĂ

Tendința la deviere devine manifestă realizînd *heterotropia* sau *strabismul funcțional* (concomitent) atunci cînd controlul sensorial compensator al vederii binoculare (V.B.) nu se exercită. Capacitatea compensatoare a vederii binoculare este depășită de factorii perturbatori pînă la vîrsta de aproximativ 2 ani datorită faptului că V.B. este încă în stadiu de imaturitate. După această vîrstă, cînd vederea binoculară a atins un anumit grad de dezvoltare și stabilitate, datorită apariției de noi factori reprezentați de acomodatie și eventualele tulburări ale sinergismului acomodatie convergență, efectul perturbator poate predomina.

Dezechilibrul oculomotor din strabismul funcțional nu se însoțește de:

1) tulburări ale mișcărilor oculare care se fac cu ușurință concomitent și în mod egal în toate direcțiile. Unghiul de deviație are aceeași valoare, indiferent de direcția privirii și indiferent de care ochi fixează (unghi de deviație primar — unghi de deviație secundar);

2) diplopie. Diplopia chiar dacă nu este sesizată și copilul mic nu o poate semnala, prezența ei, teoretic, cel puțin, este obligatorie; mecanisme compensatorii foarte active, la vîrsta de mare plasticitate a sistemului nervos, o anulează prin:



- neutralizarea care se instalează prompt sau
- corespondență retiniană anormală, care se elaborează în timp.

### 13.2.1.2. TULBURĂRI DE MOTILITATE

Sînt reprezentate de paraliziile (parezele) oculomotorii rezultate din leziuni musculare, ale nervilor oculomotori și ale centrilor oculomotori.

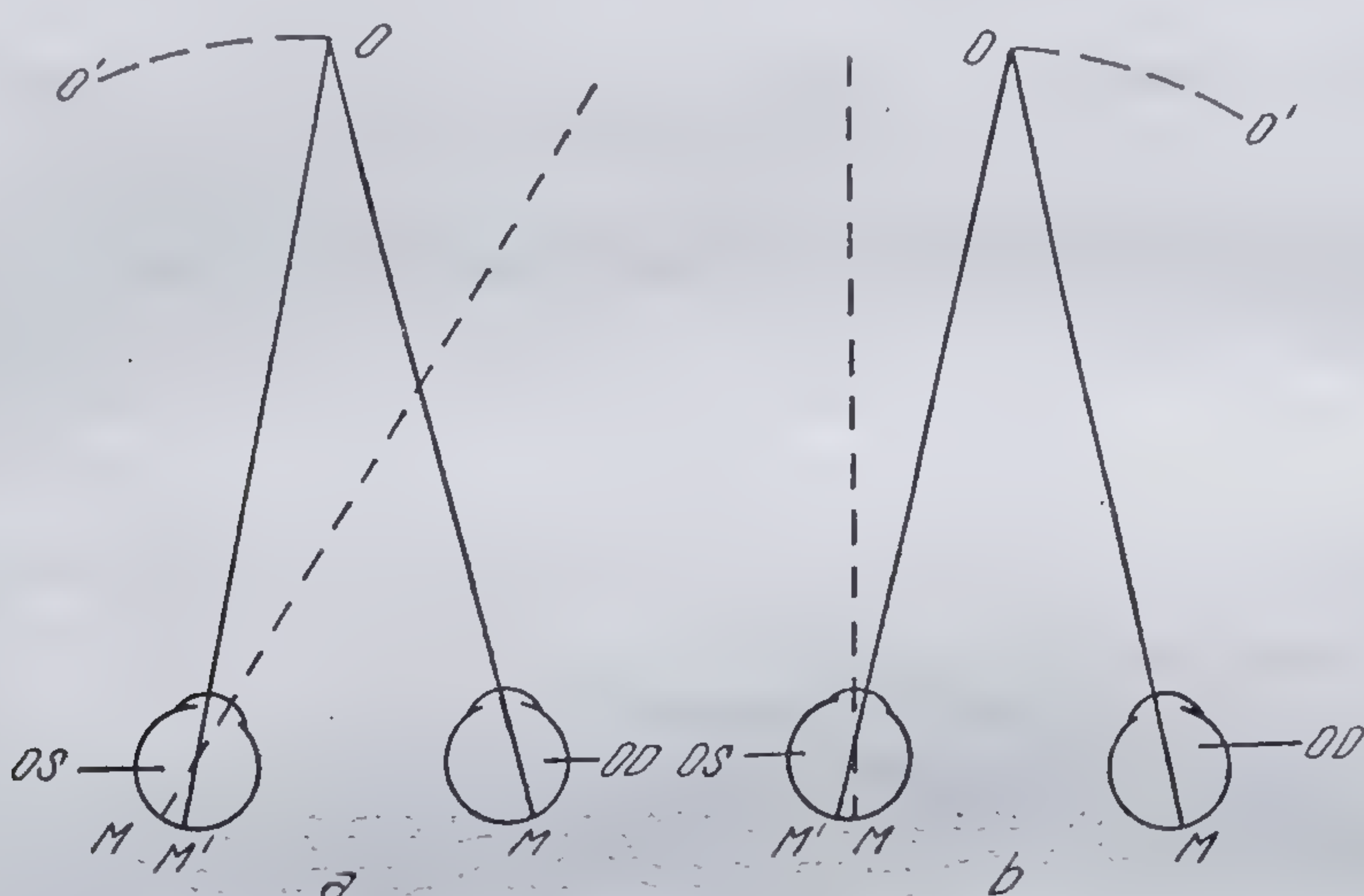


Fig. 13.5. a) Diplopie omonimă în strabismul convergent. b) Diplopie heteronimă în strabismul divergent.

#### 13.2.1.2.1. IMPOTENȚA FUNCȚIONALĂ MUSCULARĂ

Impotența funcțională musculară se traduce prin abolirea sau limitarea excursiilor oculare în direcția de acțiune a mușchiului; devierea ochiului în direcția opusă mușchiului afectat.

Unghiul de deviație este variabil, maxim în direcția de acțiune a mușchiului, nul în direcția opusă. Unghiul de deviație secundară (cînd ochiul afectat fixează) este mai mare decît unghiul primar, datorită hiperfuncției sinergicului contralateral (legea Hering). Unghiul de deviație, decalajul celor doi ochi, orizontal sau vertical, este maxim în cîmpul de acțiune maximă a mușchiului respectiv, acesta fiind semn clinic de importanță pentru precizarea diagnosticului.

Conform legilor Hering și Sherrington, paralizia unui mușchi este asociată cu hiperfuncția sinergicului opus, hiperfuncția antagonistului său omolateral și hipofuncția antagonistului opus. Într-un stadiu mai tardiv, hiperfuncțiile devin contracturi, iar hipofuncția ia aspect de paraliză inhibitoare.

Deviația strabică paralizică se însoțește de diplopie, care poate fi: omonimă sau heteronimă, orizontală sau verticală. Decalajul celor 2 imagini este maxim în direcția cîmpului de acțiune maximă și nul în poziție opusă (fig. 13.5).



În paraliziile congenitale, pacientul fiind în perioada plastică a sistemului nervos, diplopia poate fi anulată prin neutralizare.

#### 13.2.1.2.2. FALSA PROIECTARE SAU FALSA ORIENTARE

Falsa proiectare sau falsa orientare este o perturbare a localizării egocentrice determinată de paralizia oculomotorie. Informația necesară actului de localizare a unui obiect situat în direcția de acțiune a unui mușchi, este dată și de sensibilitatea proprioceptivă a mușchiului și deci de gradul de contracție. În condiții normale, gradul de contracție este coordonat cu cantitatea de impuls nervos primită. Mușchiul paralizat va primi o cantitate crescută, și totuși inefficientă de impuls nervos. Obiectul privit, numai cu ochiul afectat, va fi localizat (cu degetul) conform acestui impuls crescut, dincolo de situația lui reală, în direcția de acțiune a mușchiului (acolo unde ochiul ar privi dacă impulsul crescut ar fi eficient).

#### 13.2.1.2.3. POZIȚIA VICIOASĂ A CAPULUI

Poziția vicioasă a capului, poziția compensatorie, aduce globii oculari în poziția diplopiei nule (sau minime), în care vederea binoculară poate fi prezentă.

Poziția vicioasă a capului se caracterizează prin:

— *fața* întoarsă spre dreapta sau stînga, după cum mușchiul acționează orizontal într-o parte sau alta;

— *bărbia*: ridicată în paralizia unui ridicător; coborîță în paralizia unui coborîtor;

— *capul* aplecat pe un umăr sau altul în paralizia unui mușchi girator.

Bolnavul duce capul unde nu poate duce ochiul.

### 13.3. EXAMINAREA FUNCȚIEI OCULOMOTORII

Examinarea funcției oculomotorii constă în evaluarea celor două componente ale acestei funcții:

1. Echilibrul oculomotor binocular.
2. Motilitatea mușchilor oculari extrinseci.

#### 13.3.1. EXAMENUL ECHILIBRULUI OCULOMOTOR

##### 13.3.1.1. EXAMENUL HETEROFORIILOR

În cazul unui echilibru oculomotor aparent normal, tradus prin poziție simetrică, ortoforică, a celor doi globi oculari, examenul urmărește depistarea eventualelor deficiențe latente, a *heteroforiilor*.

Prin diverse procedee de examen, subiective și obiective se suprimă temporar fuziunea și eventualul ei efect compensator.

Examenul subiectiv se poate face cu bagheta Maddox, la scala tangențială gradată pentru vederea la distanță și cu aripa Maddox, pentru



vederea la aproape; scala Maddox are în centru un bec electric. Bagheta este plasată în fața unuia din ochi; ochiul privește prin ea sursa luminoasă și o percepe ca pe o linie roșie, verticală sau orizontală (după poziția baghetei). Celălalt ochi vede sursa luminoasă nemodificată. Disimularitatea celor două imagini nu permite fuziunea, care astfel este între-

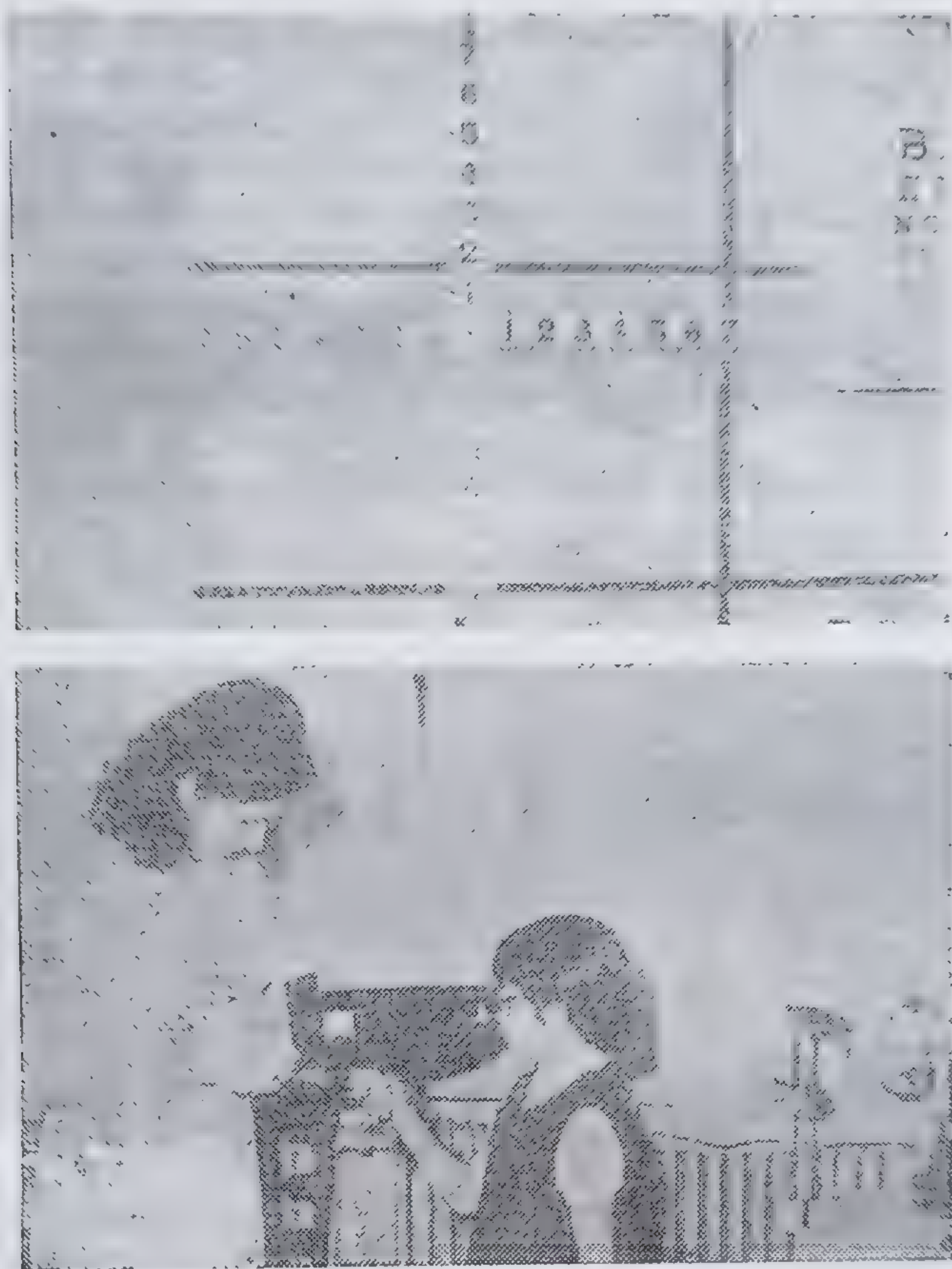


Fig. 13.6. a) Scala tangențială Maddox; b) Examen la aripa Maddox.

ruptă. Imaginile vor fi proiectate conform echilibrului muscular pur, neinfluențat de fuziune.

Suprapunerea liniei roșii peste bec = *ortoforie*.

Proiectarea omonimă a liniei roșii = *esoforie* (deviație nazală latentă).

Proiectarea heteronimă a liniei roșii = *exoforie*, (deviație temporală latentă).

Gradațiile scalei permit și aprecierea cantitativă. Examenul se face, cu și fără corecție optică, de la distanță de 5 m și 1 m (fig. 13.6 a, b).

**Examenul obiectiv** se face prin testul acoperirii. Operculul aplicat în fața unui ochi întrerupe fuziunea. Descoperind apoi ochiul și permițând reinstalarea fuziunii, se observă eventualele mișcări de redresare care indică devierea ochiului, în momentul defuzionării.





Fig. 13.7. Examenul motilității oculare: a) lateroversie dreaptă; b) lateroversie stîngă.

Dacă prin acest test se constată mișcarea de redresare atît la un ochi, cît și la celălalt, există o heteroforie.

Dacă mișcarea se produce numai la un ochi, este vorba de o heterotropie cu unghi foarte mic de deviație, în care reflexul de fuziune nu funcționează și redresarea se face pentru preluarea fixației. Redresarea în direcție nazală, indică exoforia, invers redresarea în direcție temporală indică esoforia. Imobilitatea ambilor ochi în momentul descoperirii indică ortoforia.

### 13.3.1.2. EXAMENUL STRABISMULUI

În cazul unui dezechilibru oculomotor manifest tradus prin devierea strabică a unuia din ochi, examenul va avea ca obiectiv studiul mișcărilor oculare (precizarea eventualelor aboliri, limitări — paralizii, pareze), precizarea diagnosticului diferențial între strabismul paralic și funcțional și examenul unghiului de deviație.

#### 13.3.1.2.1. EXAMENUL OBIECTIV

Examenul motilității oculare prin metode obiective și subiective se face în binocularitate (examenul versiilor) și numai pentru precizarea unor deficite discrete va fi necesar și examenul ductiilor (fig. 13.7 a, b).

Se examinează mișcările voluntare (posibil numai la copii mari, cooperanți) și mișcările reflexe prin solicitarea reflexului de fixație și urmărire cu un obiect pe care examinatorul îl deplasează în toate cele nouă direcții ale privirii (în timp ce capul se menține fix) și cu deosebită atenție în cîmpul de acțiune maximă a fiecărei perechi de mușchi conjugați. Obiectul prezentat trebuie să fie interesant pentru copil și însoțit eventual și de un semnal sonor care să-l facă atrăgător. Copilul foarte mic trebuie ținut în brațe de părinți în așa fel încît deplasarea capului să fie împiedicată de la un punct încolo, după care obiectul va fi urmărit numai prin mișcarea ochilor. Copilul mic acceptă mai greu și uneori deloc imobilizarea capului cu mîna. Adeseori examenul trebuie repetat; o ma-



nevră specială poate pune în evidență prezența sau absența unei tulburări de motilitate oculară la un copil mic total necooperant: copilul ținut în brațe cu fața la examinador care execută cu el o mișcare rapidă de rotație de  $360^\circ$ . Aparatul vestibular stimulat provoacă o lateroversie opusă în cazul când strabismul este funcțional. Aceeași manevră se poate executa și cu un scaun rotator.

În strabismul convergent mișcările se fac cu ușurință paralel cu toate direcțiile privirii. Unghiul de deviație rămâne nemodificat în toate pozițiile.

În strabismul paralitic, excursia oculară limitată în direcția de acțiune a mușchiului respectiv, exagerată în direcția de acțiune a mușchiului conjugat hiperactiv, unghiul de deviație variază, fiind maxim în direcția de acțiune a mușchiului afectat, aproape nul în direcția opusă.

O determinare mai precisă a limitelor de mișcare oculară se poate efectua prin *perimetrie*. Pacientul urmărind o sursă luminoasă deplasată pe arcul perimetric, se notează gradația pînă la care reflexul corneean rămîne central. Solicitînd mișcarea dincolo de această limită se constată apariția secuselor nistagmice.

**Examenul unghiului de deviație.** La examenul unghiului de deviație se va urmări:

- 1) măsurarea unghiului cu și fără corecție optică;
- 2) aprecierea comparativă dintre valoarea unghiului de deviație primar (ochiul sănătos-fixator) și valoarea unghiului de deviație secundar (ochiul afectat-fixator);
- 3) existența sau nu a deviației alternante;
- 4) aprecierea unghiului de deviație (a decalajului orizontal sau vertical) în poziție diagnostică.

Valoarea unghiului de deviație și variațiile ei în funcție de corecția optică și în funcție de distanța obiectului fixat sînt elemente de orientare terapeutică și de apreciere a eficienței tratamentului. Valoarea comparată a unghiului primar și unghiului secundar de deviație precizează diagnosticul între strabismul paralitic și strabismul funcțional.

**Măsurarea unghiului de deviație** se face pe baza poziției reflexului corneean al unei surse luminoase.

— *Procedeul Hirschberg*. Reflexul corneean al unei surse luminoase prezentate pacientului este central la ochiul fixator, excentric la cel deviat (temporal în deviație convergentă, nazal în cea divergentă). Fiecare milimetru de excentricitate indică o deviație de aproximativ  $8^\circ$ . Reflexul la limb are o valoare angulară de  $40^\circ$ ; la jumătatea distanței dintre centru și limb, unghiul de deviație ar fi de  $20^\circ$ .

— *Măsurarea unghiului de deviație la perimetru prin procedeul Javal*. Ochiul strabice este situat în centrul arcului perimetric. Ochiul fixator privește la mijlocul arcului perimetric, în cazul cînd se măsoară deviația pentru aproape și privește la un punct depărtat, fixat în prelungirea centrului perimetrului la 5 m, pentru măsurarea deviației în privirea la distanță. De-a lungul arcului perimetric se deplasează o sursă de lumină pînă cînd reflexul corneean devine central la ochiul deviat. Se citește gradația respectivă.

Pentru măsurarea unghiului de deviație secundar, ochiul deviat privește mijlocul arcului perimetric.



*Măsurarea la scara Maddox.* Pacientul situat la distanța de 1 m de sursa de lumină din centrul scalei. Examinatorul stă dedesubtul sursei de lumină, cu fața la pacient și observă reflexul luminos format pe corneea ochiului deviat. Pacientul va mișca ochiul în direcția în care reflexul se apropie de centrul corneei, citind în același timp și cifrele mici de pe scală. Cifra citită în momentul când reflexul a devenit central indică deviația strabică exprimată în grade.

*Măsurarea la sinoptofor* este cea mai precisă.

— *Prin determinarea poziției reflexului corneean:* ochiul fixator privește o miră centrală de vedere simultană, brațul respectiv al aparatului fiind fixat la  $0^\circ$ ; celălalt braț este mișcat pînă cînd reflexul luminii din tubul sinoptoforului devine central; se alternează mira la ochiul deviat care devine pe moment fixator, pentru măsurarea deviației secundare.

— *Prin procedeul fixației alternante:* ochiul fixator privește mira centrală din tubul așezat la  $0^\circ$ . Celălalt braț al aparatului este așezat cît mai aproape de unghiul obiectiv. Se stinge lumina la ochiul fixator și se observă mișcarea de redresare a ochiului deviat pentru preluarea fixației. Se va mișca brațul în sensul invers redresării. Se repetă stingerea luminii și mișcarea brațului opus pînă cînd nu se mai produce mișcarea de redresare.

*Măsurarea prin metoda prismelor.* Pacientul privește la o sursă de lumină situată în fața sa. La ochiul fixator se așază prisme de valoare progresiv crescîndă cu baza temporală în strabismul convergent, ceea ce obligă ochiul fixator să devieze în direcția nazală, pentru a menține imaginea sursei pe maculă. Concomitent cu aceasta (strabism concomitent) ochiul deviat se va deplasa în direcția temporală și reflexul corneean se va deplasa spre centrul corneei ochiului deviat (fig. 13.8).

*Examenul unghiurilor  $\alpha$ ,  $\gamma$ , K.* În determinarea deviației strabice trebuie să se țină cont de unghiurile  $\alpha$ ,  $\gamma$ , K, care rezultă dintr-o centrare imperfectă a sistemului dioptric ocular și construcția geometrică a globului ocular. Axul vizual (linia care unește macula cu obiectul fixat) nu se suprapune peste axul optic, axul de fixație și axul pupilar, formînd cu fiecare din acestea cîte un unghi  $\alpha$ ,  $\gamma$ , K.



Fig. 13.8. Examenul unghiului de deviație prin metoda prismelor.



Pentru nevoile practice se măsoară unghiul K. Măsurarea se face monocular. Reflexul corneean al unei surse luminoase, prezentată în fața ochiului, va fi rareori central (unghiul K  $0^\circ$ ), cel mai frecvent va fi nazal în raport cu centrul corneei (unghiul K pozitiv), dând impresia de strabism divergent (strabism aparent, pseúdostrabism). Reflexul temporal dă impresia de strabism aparent convergent (unghiul K negativ).

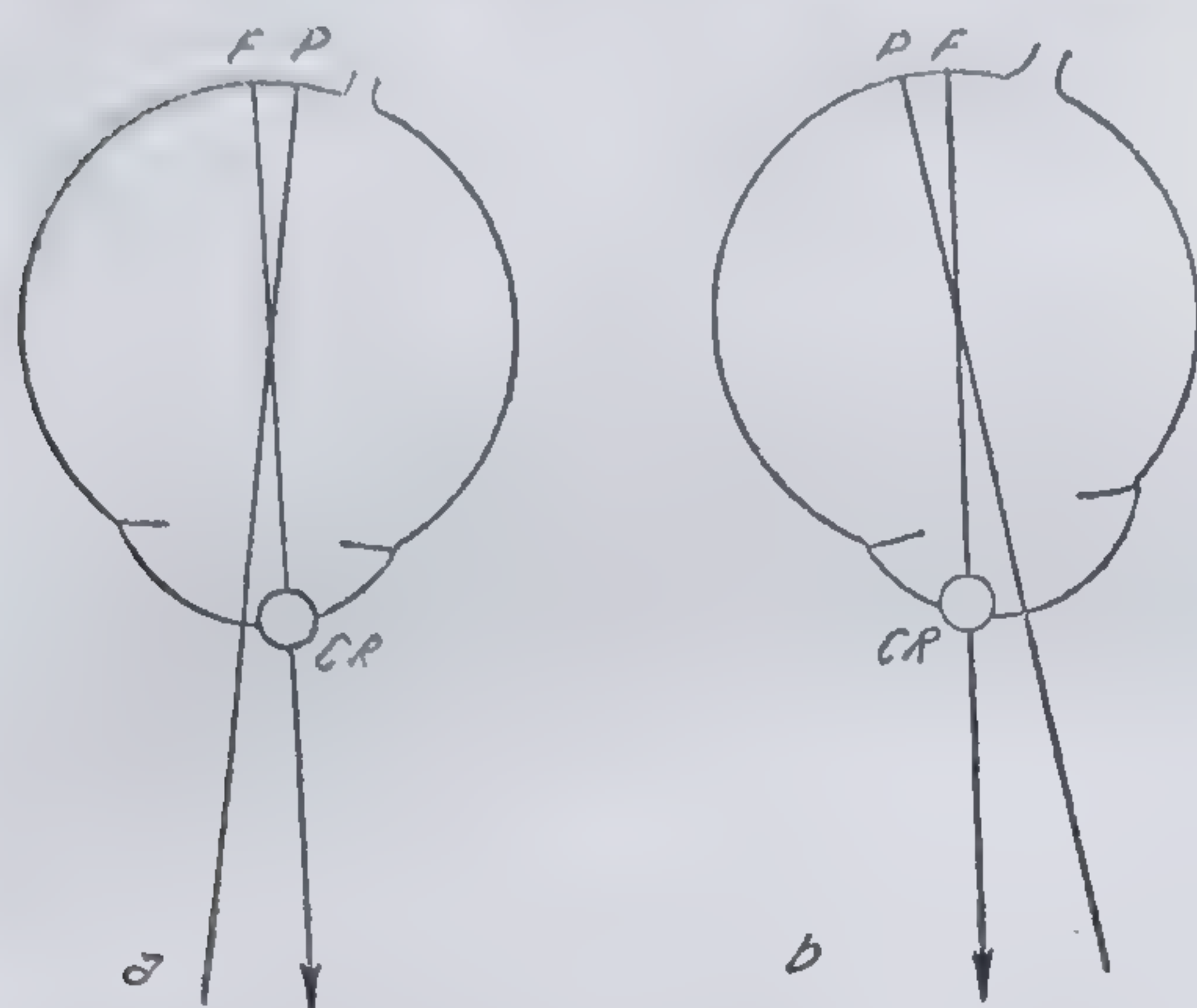


Fig. 13.9. a) unghi K pozitiv O.D.; b) unghi K negativ O.D.

Examenul unghiului K permite diagnosticul diferențial cu strabismul concomitent cu unghi de deviație foarte mic, unghiul de deviație este în realitate mai mare decât pare în strabismul convergent cu unghiul K (+) și mai mic decât cel aparent în strabismul divergent, cu unghi K pozitiv (fig. 13.9. a, b.).

*Examinarea unghiului strabismic prin metoda testului acoperirii* permite evidențierea strabismului în deviația strabică cu unghiul foarte mic, evidențierea alter-

nanței și precizarea ochiului director.

#### 13.3.1.2.2. EXAMENUL SUBIECTIV

Examenul subiectiv: a) examenul diplopiei și b) examenul suprapunerii imaginilor celor 2 ochi (coordimetria).

a) *Examenul diplopiei* cu sticlă roșie precizează mușchiul afectat. Pacientul privește o sursă de lumină având la O.D. o sticlă roșie. Imaginea dublă va cuprinde o lumină roșie care reprezintă imaginea ochiului drept și o lumină albă care este imaginea ochiului stâng.

Pacientul ține capul drept și imobil în timp ce urmărește cu privirea punctul luminos deplasat în toate direcțiile cardinale de diagnostic în căutarea poziției în care decalajul dintre cele două imagini este maxim.

Dacă imaginile sînt pe aceeași linie orizontală este vorba de dreptii orizontali.

Dacă imaginile sînt decalate vertical este vorba de dreptii verticali sau de mușchii oblici.

Decalajul mai mare în jos indică afectarea unui coborîtor. Imaginea mai distală din perechea diplopică identificată prin închiderea unuia din ochi aparține ochiului afectat.

Dacă ochiul afectat este în momentul decalajului maxim în adducție este vorba de un oblic, dacă este în abducție este vorba de un drept vertical.

De exemplu:

a) Diplopie verticală R/A (R-imaginea roșie a ochiului drept; A — imaginea albă a ochiului stâng), R mai sus — ochi drept mai jos; A mai jos



— ochi stîng mai sus; pot fi interesați ridicătorii O.D. (D.S. sau O.m.) sau coborîtorii O.S. (D.I. sau O.M.).

b) Diplopie verticală omonimă înseamnă că mușchiul afectat este abductor; se exclud dreptii verticali care sînt adductori, rămînînd în discuție O.m.D. și O.M.S.

c) Diplopie verticală omonimă maximă în jos; se exclude O.m. care este ridicător al ochiului drept; rămîne O.M.S.

d) Diplopie verticală omonimă maximă în jos și la dreapta; se confirmă O.M.S. care are cîmpul de acțiune maximă în această direcție.

b) *Examinarea la coordimetru* este examenul de bază al paraliziilor oculomotorii.

Pacientul poartă ochelari cu sticlă roșie la un ochi și sticlă verde la celălalt ochi și urmărește o lanternă tubulară cu lumina verde pe care o proiectează pe un ecran în fața căruia este așezat la distanță de un metru. Pe acest ecran este figurat un cadru prin becuțe roșii care se aprind cîte unul separat. Ochiul cu sticla roșie vede cadrul etalon și este ochiul fixator, cel cu sticla verde percepe spotul verde și este ochiul deviat. Se aprinde un bec și pacientul este invitat să suprapună spotul verde peste becul roșu aprins. Se aprind succesiv becurile care delimitează cadrul etalon. Se notează pe o schemă modul de suprapunere a spotului verde, raportat la cadrul etalon figurat pe schemă. Schema conține două cadre etalon. Examenul se face prin două determinări: una cu O.D. fixator și a doua cu O.S. fixator.

Din notațiile care se fac pe schemă rezultă două cadre de examen, care vor fi comparate între ele și comparate cu cadrul etalon. Rezultatele obținute vor preciza:

- diagnosticul diferențial între heteroforii și heteropsii;
- natura funcțională sau paralică a strabismului;
- mușchiul afectat în strabismul paralic;
- aspectul cantitativ al paraliziei și prin examinări repetate se va putea urmări evoluția.

### 13.4. FUNCȚIA VIZUALĂ SENZORIALĂ VEDEREA BINOCULARĂ NORMALĂ

Funcția vizuală binoculară constă în faptul că senzația vizuală finală, de unicat, determinată de un obiect, aflat în cîmpul vizual binocular, rezultă din fuziunea corticală a unui duplicat perceptual periferic.

#### 13.4.1. MECANISMUL VEDERII BINOCULARE

##### 13.4.1.1. DUPLICATUL PERCEPTUAL PERIFERIC

Duplicatul perceptual periferic este condiționat de:

- existența în cadrul simetriei metamerice a celor doi globi oculari similari;
- așezarea lor frontală și foarte apropiată de planul mediosagital al capului;



— paralelismul axelor vizuale în privirea la distanță și convergența lor simetrică pe obiectul fixat;

— existența unui câmp vizual comun, binocular, rezultat din suprapunerea parțială, dar pe mare întindere a celor două câmpuri vizuale monoculare.

Un obiect situat în câmpul vizual binocular impresionează în mod obligatoriu simultan ambele retine.

#### 13.4.1.2. CORESPONDENȚA RETINIANĂ SAU CONDIȚIILE RETINIENE DE SUPRAPUNERE A DUBLEI PERCEPȚII VIZUALE PERIFERICE

Sinteza, însumarea la nivel cortical a celor două impresii vizuale periferice, este posibilă pe baza fenomenelor corelate de localizare spațială.

Fiecare punct retinian își însușește în timp o direcție proprie de localizare în spațiu, a imaginii formate la nivelul lui. Fiecare punct retinian are în retina opusă un punct cu direcție vizuală identică. Cele două puncte ale perechii biretinienne se numesc puncte corespondente. În mod normal identitatea de direcție vizuală se suprapune unei identități topografice, punctele corespondente fiind situate la intersecția aceluiași meridian, cu aceeași paralelă. Perechea ideală de puncte corespondente este reprezentată de cele două foveole care au direcția vizuală de „drept înainte”. Restul perechilor de puncte corespondente sînt formate dintr-un punct nazal al unei retine și un punct temporal al celeilalte. În ansamblu, hemiretina nazală a unui ochi corespunde cu hemiretina temporală a celuilalt. Hemiretina nazală O.D. și hemiretina temporală O.S. situate ambele în stînga foveolei respective, deci hemiretinele stîngi localizează în hemicîmpul binocular drept. Hemiretinele homonime drepte, localizează în stînga.

Imaginile retiniene formate pe puncte retiniene corespondente vor fi localizate în spațiu în aceeași direcție. Stimularea a două puncte retiniene corespondente de către un singur obiect face posibilă suprapunerea celor două imagini și perceperea unei imagini finale unice.

#### 13.4.1.3. CONDIȚIILE CENTRALE DE SUPRAPUNERE A DUBLEI PERCEPȚII VIZUALE PERIFERICE

Semidecusația chiasmatică a fibrelor nervoase din căile de conducere vizuală centripetă proiectează hemiretinele omonime (corespondente) în aceeași emisferă cerebrală, ceea ce permite fuziunea senzațiilor provenite de la perechile de puncte corespondente.

#### 13.4.1.4. CONDIȚIILE DE STIMULARE BIRETINIANĂ SIMETRICE ÎN FUNCȚIE DE SITUAȚIA OBIECTELOR ÎN CÎMPUL VIZUAL

Chiar în condiții fiziologice numai o parte din obiectele aflate în câmpul vizual binocular își formează imaginea pe puncte retiniene corespondente și vor fi văzute simplu (în unicat). Ansamblul acestor obiecte



formează o figură geometrică — un cerc definit de intersecțiile axelor vizuale ale punctelor corespondente și denumit *horopter*. Încadrînd horopterul, aria Panum conține obiectele care de asemenea vor fi percepute în unicat, deși stimularea în cazul lor este în ușoară discrepanță, tolerată însă, cortical.

Obiecte aflate în afara ariei Panum, stimulînd perechi de puncte necorespondente, vor produce senzația vizuală finală de duplicat, de diplopie: diplopia fiziologică anulată prompt prin procesul de neutralizare, așa încît ea nu este conștientizată. Cu un efort mental diplopia fiziologică poate fi percepută și poate fi utilizată în anumite manevre sau dispozitive (diploscopul) în scopuri terapeutice.

Stimularea unei perechi de puncte retiniene corespondente de către două obiecte diferite (ceea ce se petrece în deviația strabică) prin suprapunerea a două imagini diferite, va produce confuzia.

#### 13.4.1.5. MODUL DE INTEGRARE A INFORMAȚIEI VIZUALE LA NIVEL CORTICAL

Existența în câmpul vizual binocular a două zone distincte: câmpul vizual periferic monocular (semilună temporală) și câmpul vizual central binocular obligă integratorul vizual cortical să prelucreză informația vizuală periferică în două moduri:

— **vederea monoculară.** Obiectele situate în semiluna temporală vor fi văzute *simultan* (coordonata timp) și separat (coordonata spațiu) în vedere monoculară;

— **vederea binoculară.** a) *Etapa I. Vederea simultană.* Cele 2 imagini ale unui singur obiect situat în câmpul vizual comun vor fi percepute în vederea binoculară simultan și suprapus. În imaginea finală unică (rezultată prin fuziune) simultaneitatea de percepție biretiniană se impune prin deducție logică, dar nu poate fi decelată din cauza similarității celor 2 imagini. Ea poate fi evidențiată numai prin diverse artificii — manevre sau instrumente de examinare (sinoptofor). Simultaneitatea de înregistrare periferică este primul stadiu al vederii binoculare și, cu tot caracterul artificial de evidențiere, are o deosebită importanță practică.

Prezența simultană a celor 2 imagini exclude existența neutralizării. Modul lor de suprapunere permite aprecierea stării de corespondență retiniană.

b) *Etapa a II-a. Vederea fuzionată:* se determină la sinoptofor prin prezentarea de imagini identice, dar avînd fiecare cîte un detaliu diferențial, care permite să depistăm prezența ambelor imagini inițiale, în imaginea finală rezultată din suprapunerea lor. Este procesul normal natural, care are loc în spațiul liber prin stimularea punctelor corespondente de către unul și același obiect.

c) *Etapa a III-a este vederea stereoscopică:* se determină la sinoptofor prin imagini identice, dar cu asimetrii care suprapuse dau senzația de relief. În spațiu, vederea stereoscopică este perceperea obiectelor în relief și localizarea lor în spațiu.



#### 13.4.1.6. FACTORI DETERMINANȚI AI VEDERII BINOCULARE

Vederea binoculară este condiționată de *parametrii periferici și centrali*.

a) *Parametrii periferici* sînt reprezentați prin:

— integritatea anatomică și starea dioptrică a celor doi globi oculari pentru ca cele două imagini să fie cel puțin analoge;

— integritatea aparatului oculomotor care asigură stimularea simultană simetrică.

b) *Parametrii centrali* sînt reprezentați prin procesul de fuziune.

Viciile de refracție și îndeosebi anisometropiile sau leziunile organice unilaterale pot elimina de la început unul din partenerii periferici și vederea devine monoculară: *monocularitate primară*.

Tulburări ale echilibrului oculomotor (heteroforii, strabisme, insuficiențe de convergență) și tulburările echilibrului senzorial binocular pe care-l antrenează, solicită mecanisme de adaptare care duc fie la remanierea asociațiilor senzoriale dintre cei doi ochi și la o binocularitate prezentă, dar pervertită (C.R.A.), fie la eliminarea funcțională a unuia din cei doi ochi (neutralizare) și astfel la *monocularitate secundară*.

#### 13.4.2. DISFUNCȚIILE VEDERII BINOCULARE

Disfuncțiile vederii binoculare sînt:

a) *diplopia* ca rezultat al stimulării de puncte retiniene dispartate de către unul și același obiect;

b) *neutralizarea* și

c) *corespondența retiniană anormală* ca mecanisme de combatere a diplopiei.

##### 13.4.2.1. DIPLOPIA

Diplopia rezultă din proiectarea celor 2 imagini formate pe puncte retiniene necorespondente, cu direcții vizuale diferite, pe foveola ochiului director și pe un punct excentric în ochiul deviat. În strabismul convergent punctul excentric va fi nazal și diplopia omonimă. În strabismul divergent punctul excentric va fi temporal și diplopia heteronimă.

##### 13.4.2.2. NEUTRALIZAREA

Neutralizarea este reacția promptă determinată de necesitatea combaterii diplopiei jenante. Este vorba de un scotom de inhibiție interesînd punctul excentric din ochiul deviat, pe care se formează imaginea obiectului fixat de ochiul director. Scotomul punctului Zero. Un al doilea scotom de inhibiție interesează zona maculară a ochiului deviat care, fiind impresionată de un alt obiect, ar produce confuzia.

Neutralizarea prelungită și mereu la același ochi poate deveni tot mai profundă și poate fi punctul de plecare al ambliopiei.

Neutralizarea poate fi urmată de instalarea corespondenței retiniene



anormale (C.R.A.) în care foveola fixatoare face noi conexiuni cu punctul excentric al ochiului deviat pe care se formează imaginea obiectului privit de ochiul director. C.R.A. este în acest caz armonioasă. La sinoptofor suprapunerea imaginilor se realizează în acest caz în momentul când ambele brațe sînt la  $0^\circ$ , deci unghiul subiectiv  $0^\circ$ , din acest motiv punctul retinian respectiv este denumit punctul Zero. În C.R.A. nearmonioase foveola fixatoare se asociază cu un punct excentric situat între punctul Zero și foveola ochiului deviat.

### 13.4.2.3. CORESPONDENȚA RETINIANĂ ANORMALĂ

În corespondența retiniană anormală, vederea binoculară este de calitate inferioară din cauză că punctele retiniene asociate au valori morfoscopice (acuitate vizuală) diferite și imagini calitativ inegale. Fuziunea nu are o amplitudine reală, valorile retinomotorii nou instalate sînt perturbate de latența celor vechi. C.R.A. comportă riscul diplopiei postoperatorii.

### 13.4.3. EXAMENUL VEDERII BINOCULARE

Examenul vederii binoculare cuprinde două etape. *Prima etapă* este de stabilire a prezenței sau absenței vederii binoculare.

În absența acesteia, vederea este monoculară prin neutralizarea alternativă a cîte uneia din cele 2 imagini sau prin neutralizarea constantă a imaginii aceluiași ochi.

*Etapă a doua:* în prezența vederii binoculare se va preciza dacă vederea binoculară existentă este în condiții de corespondență retiniană normală (C.R.N.) sau corespondență retiniană anormală (C.R.A.) și se desfășoară la parametrii optimi sau este deficitară.

Subiectiv și ca eficiență o vedere binoculară deficitară poate fi mai puțin suportabilă și mai handicapantă pentru capacitatea de muncă decît vederea monoculară.

Examenul vederii binoculare necesită aparate, dispozitive care separă imaginea percepută de unul din ochi de imaginea percepută de al doilea ochi și care identifică apartenența imaginii, de ochiul care o percepe. Condițiile care realizează această disociere sînt mai mult sau mai puțin depărtate de condițiile vederii curente în spațiul liber și rezultatele obținute în condițiile de examen instrumental nu sînt totdeauna valabile pentru spațiul liber.

#### 13.4.3.1. METODE DE DISOCIERE A IMAGINILOR BINOCULARE

- 1) *Metoda post-imaginilor*
- 2) *Metoda culorilor complementare*
- 3) *Metoda luminii polarizate*
- 4) *Metoda care utilizează:*

a) producerea unei imaginii artificiale numai la unul din ochi (bagheta Maddox);



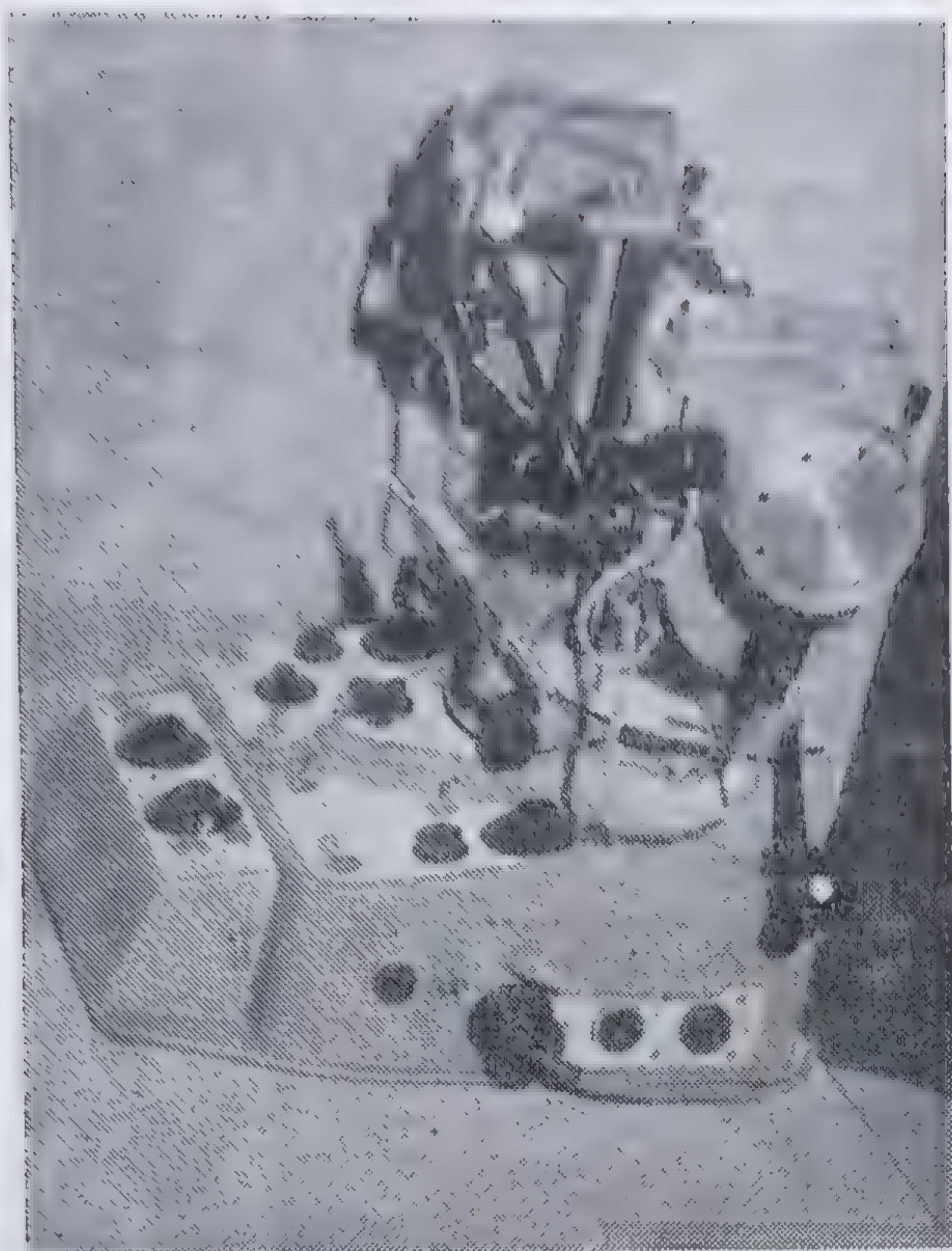


Fig. 13.10. Sinoptoforul.

Sinoptoforul este un asemenea aparat care permite examenul cel mai complet al funcției vizuale senzoriale și cu care se poate măsura și unghiul de deviație al strabismului.

#### 13.4.3.2. APARATE ȘI DISPOZITIVE PENTRU EXAMENUL VEDERII BINOCULARE

Sinoptoforul este un stereoscop format din 2 tuburi, brațe, cudate în unghi de aproximativ  $45^\circ$ . Segmentul proximal se află în fața ochiului, care, privind în interiorul lui, vede reflectată într-o oglindă imaginea test, iluminată de un bec, al cărui reflex se formează pe corneea. Cele 2 tuburi sînt mobile pe un plan orizontal, pe care se poate citi, pe un arc de cerc gradat în grade și în dioptrii prismatice, poziția celor 2 tuburi. Condițiile realizate de sinoptofor sînt acelea ale vederii la distanță. În ortoforia motorie pentru ca cei doi ochi să poată privi fiecare în tubul respectiv, brațele se află fiecare la  $0^\circ$ . În strabismul convergent, brațul corespunzător ochiului director se află la  $0^\circ$ , brațul corespunzător ochiului deviat se află în convergență la gradația care măsoară unghiul obiectiv de deviație. În aceste poziții reflexul corneean luminos se află pe centrul corneei la ambii ochi (fig. 13.10).

b) producerea la fiecare ochi a unei imagini care să se suprapună peste obiectele reale și care să marcheze și să identifice funcționarea fiecărui ochi: sticlele striate Bagolini.

5) Metode care utilizează diplopie fiziologică (diploscopul).

6) Metode utilizînd aparate prin care se poate prezenta fiecărui ochi cîte o imagine test, situată pe axa vizuală principală a fiecărui ochi indiferent de poziția ochilor (axe paralele sau deviate) sau pe axa principală la unul din ochi și pe o axă vizuală secundară la al doilea ochi. În primul caz imaginea retiniană se formează la ambii ochi pe foveolă, în al doilea caz, una din imagini este situată pe foveolă, a doua pe un punct extrafoveolar.



**Testul Worth** este o cutie al cărei perete anterior are patru orificii prevăzute cu sticle colorate: un orificiu în formă de cruce cu sticlă albă; două orificii de formă triunghiulară cu sticle verzi; un orificiu rotund cu sticlă roșie; o sursă de lumină din interior iluminează cele patru orificii care apar colorate.

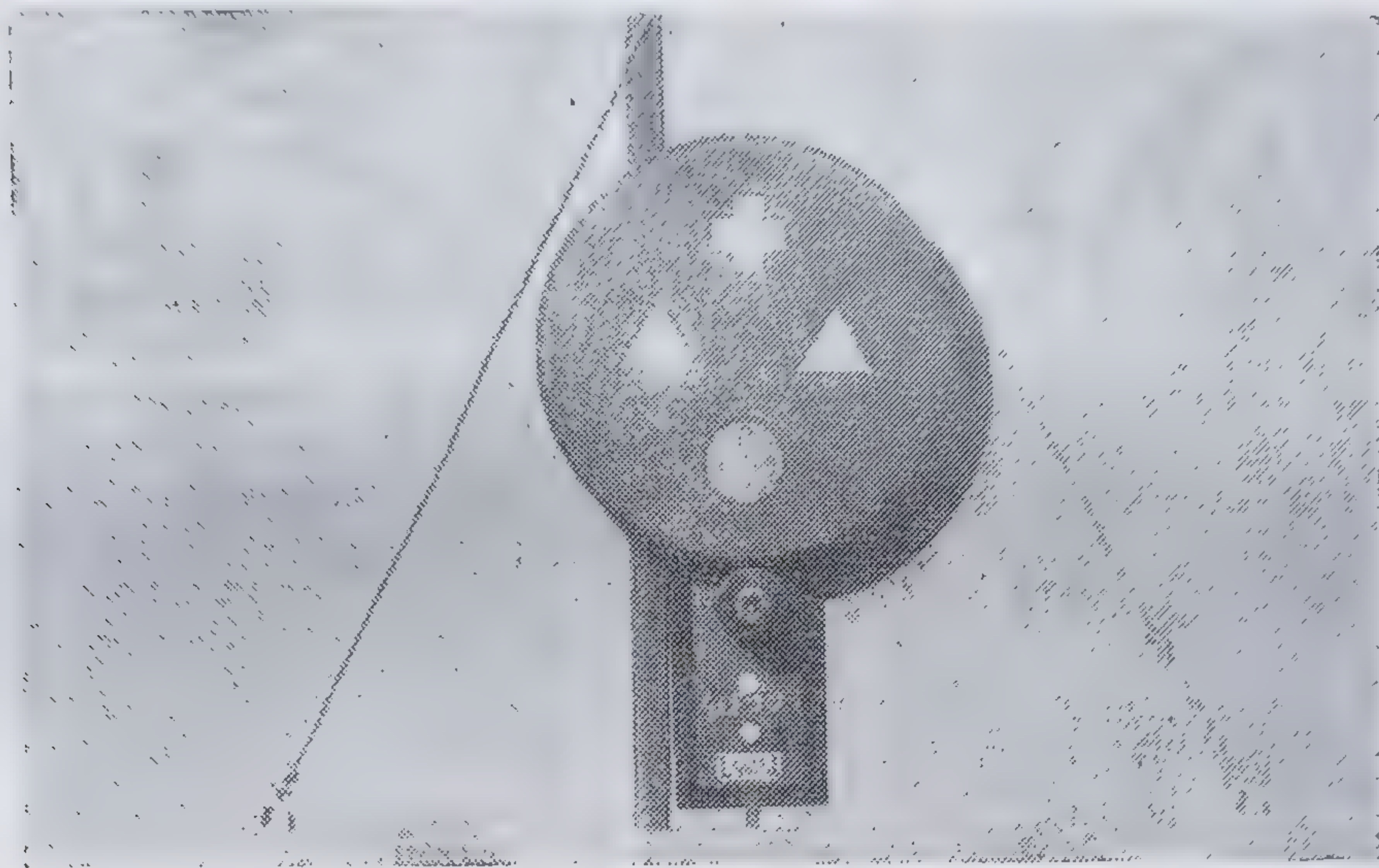


Fig. 13.11. Testul Worth.

Pacientul privește testul prin ochelari cu sticlă roșie la un ochi, verde la al doilea. Ochiul cu sticlă roșie va vedea crucea de culoare roșie și orificiul rotund roșu. Ochiul cu sticlă verde va avea crucea verde și triunghiurile verzi. Prin suprapunerea crucii roșii peste cea verde în privirea cu AO, crucea va fi văzută albă (culori complementare) (fig. 13.11) și în total vor fi văzute toate cele patru figuri în cazul unei vederi binoculare prezente și normale.

**Ochelari cu sticle striate Bagolini.** Striurile oblice sînt perpendiculare, cele de la un ochi pe cele de la celălalt ochi. Pacientul privește prin ochelari o sursă luminoasă, la nivelul căreia vede o dungă luminoasă, perpendiculară pe direcția striurilor. Cu ambii ochi, vede sursa de lumină, simplă sau dedublată și două dungă luminoase. Restul sticlei fiind transparentă, se văd și obiectele din jur așa încît disocierea celor 2 ochi este superficială și foarte apropiată de condițiile vederii curente.

**Producerea de post-imagini** se poate realiza la sinoptofor sau la dispozitiv cu lumină intensă de scurtă durată (bliț). Se produc de obicei post-imagini liniare, verticală la un ochi, orizontală la celălalt. Suprapunerea lor simetrică sau nu indică starea corespondenței retiniene. Disocierea este foarte profundă.

**Diploscopul tip Remy:** un ecran cu un orificiu avînd în spate un ecran cu două litere. În cadrul fenomenului de diplopie fiziologică, privind ecranul distal, orificiul situat mai aproape se vede dedublat. Felul cum sînt percepute literele (ambele, numai una, separat sau suprapus) indică prezența vederii binoculare, fuziunea sau absența ei prin neutralizare.



### 13.4.3.3. EXAMINĂRILE LA DIVERSE APARATE

#### 13.4.3.3.1. EXAMENUL LA SINOPTOFOR

1) Pentru examenul vederii simultane se prezintă imagini diferite, dar care prin semnificația lor sînt complementare și pot fi acceptate în suprapunere. Cușca la un ochi, leul la celălalt, sînt suprapuse, leul intră în cușcă și prin aceasta s-a pus în evidență absența neutralizării. Suprapunerea are loc în unghiul obiectiv de deviație — asocierea biretiniană este bifoveolară — corespondența retiniană este normală. Suprapunerea se face într-un unghi mai mic — unghiul subiectiv este mai mic decît cel obiectiv — asocierea maculei ochiului director se face cu o zonă excentrică a retinei ochiului deviat. Corespondența retiniană este anormală (C.R.A.), zona excentrică este nazală în strabismul convergent și temporală în strabismul divergent.

Există în acest caz: a) *un unghi obiectiv* determinat prin reflexele corneene; b) *un unghi subiectiv* mai mic decît cel obiectiv în care se suprapun imaginile celor doi ochi; c) *un unghi de anomalie* care este diferența dintre unghiul obiectiv și cel subiectiv (care reprezintă distanța angulară dintre foveea deviată și zona excentrică din ochiul deviat care se asociază senzorial cu macula directoare). Cînd unghiul subiectiv este *Zero*, suprapunerea are loc în poziția de paralelism al celor 2 tuburi ale sinoptoforului. Asocierea maculei directoare se face cu zona excentrică pe care obiectul fixat de ochiul director își formează imaginea în ochiul deviat în spațiul liber. Punctul *Zero*. Corespondența retiniană anormală este armonioasă (C.R.A.ar.).

2) Pentru gradul II al vederii binoculare, mirele sînt aproape identice cu mici amănunte diferite pentru control (exemplu iepuraș cu flori în mîna și fără codiță și iepuraș cu codiță, dar fără flori). Imaginea fuzionată trebuie să aibă amîndouă detaliile. Deplasînd mirele în convergență și divergență se măsoară amplitudinea de fuziune în limitele căreia imaginea se menține unică.

3) Pentru gradul III, mire identice cu mici asimetrii de poziție stereoscopică dau senzația de relief (fig. 13.12 a, b, c).

#### 13.4.3.3.2. EXAMENUL LA TESTUL WORTH

În ortoforie și strabism convergent cu corespondența retiniană anormală, armonioasă, pacientul vede cele patru orificii.

În strabismul convergent cu corespondența retiniană normală, crucea se dedublează într-o cruce roșie care este văzută împreună cu cercul roșu și o cruce verde care este văzută împreună cu triunghiurile verzi, în diplopie omonimă, în total cinci figuri.

În strabismele cu neutralizare, pacientul vede: ori 2 teste roșii (crucea roșie și cercul roșu), ori 3 teste verzi (crucea roșie și triunghiurile verzi).

#### 13.4.3.3.3. EXAMENUL CU STICLELE STRIATE BAGOLINI

În strabismul convergent cu C.R.N., sursa luminoasă apare dedublată, fiecare imagine însoțită de dunga luminoasă respectivă.



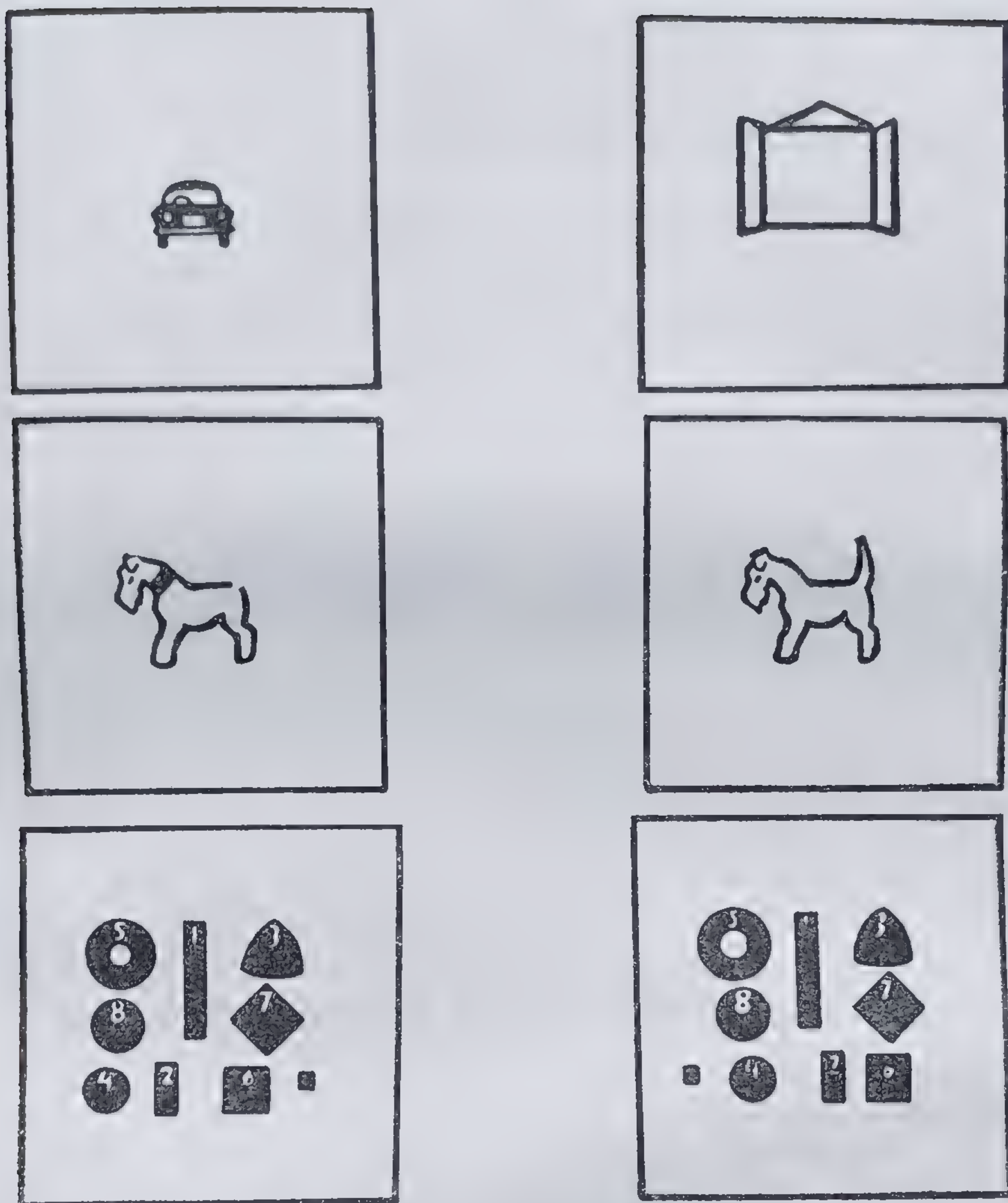


Fig. 13.12. Teste (mire) pentru examenul vederii binoculare:  
a — gradul I (vedere simultană); b — gradul II (vedere fuzionată); c — gradul III (vedere stereoscopică).

#### 13.4.3.3.4. EXAMENUL CU POST-IMAGINI

În C.R.N., liniile (verticale și orizontale) sînt suprapuse simetric, formînd o cruce. În C.R.A. suprapunerea este asimetrică.

#### 13.4.3.3.5. EXAMENUL CU BAGHETA MADDUX

Linia roșie este văzută de aceeași parte cu ochiul care privește prin bagheta în esoforie și de partea opusă în exoforie.

Examinările se efectuează în condiții variabile de disociere. Cu cît disfuncția vizuală se manifestă la testele cu disociere mai profundă, disfuncția este mai înrădăcinată și cu posibilități mai reduse de recuperare.



## 13.5. VEDEREA MONOCULARĂ NORMALĂ

În cadrul vederii monoculare se diferențiază vederea centrală a maculei și vederea retinei periferice extramaculară.

### 13.5.1. VEDEREA PERIFERICĂ

a) furnizează informații privind localizarea spațială și orientarea direcțională a formelor;

b) încadrează imaginea maculară în contextul câmpului vizual;

c) are rol semnalizator, imaginea retiniană periferică, calitativ nesatisfăcătoare, fiind punctul de plecare al reflexului retinomotor, în cadrul căruia globul este deplasat spre obiectul în cauză, pentru ca imaginea lui să fie captată de foveolă. Valoarea retinomotorie a unui punct retinian este cu atât mai mare cu cât punctul este mai depărtat de foveolă și amplitudinea mișcării oculare mai mare. Reflexul retinomotor este substratul reflexului de preluare a fixației foveolare.

### 13.5.2. VEDEREA CENTRALĂ

Vederea centrală deține capacitatea de discriminare morfoscoptică cu caracterul ei de minimum perceptibil și minimum separabil. Acuitatea vizuală maximă la nivelul foveolei scade progresiv spre periferie. Foveola are valoarea direcțională de „drept înainte” și valoarea retinomotorie Zero.

### 13.5.3. DEZVOLTAREA FUNCȚIEI VIZUALE MONOCULARE

La naștere funcția vizuală monoculară se prezintă în stadiu de potențial evolutiv genetic (P.E.G.) care se va concretiza progresiv în funcție activă prin stimularea adecvată. P.E.G., maxim la naștere, scade progresiv, chiar dacă nu este utilizat, devenind nul la pubertate.

Acuitatea vizuală, foarte scăzută la naștere, crește progresiv în condiții normale, atingând vederea maximă la pubertate.

Reflexul foveolar de fixație, schițat la naștere, intră în acțiune în jurul vârstei de 3—4 luni.

### 13.5.4. DISFUNCȚIA VEDERII MONOCULARE (ambliopia)

**Generalități.** Ambliopia este rezultatul unui obstacol care împiedică stimularea vizuală adecvată, cantitativ suficientă și susținută în timp, care să activeze P.E.G. Întreruperea stimulării oprește creșterea acuității vizuale la nivelul atins în momentul respectiv, se realizează ambliopia „de oprire”. Prelungirea întreruperii determină scăderea acuității sub nivelul de oprire, realizând ambliopia „de stingere”.

Deprivarea stimulativă produsă se traduce prin deconectări sinaptice datorită întreruperii de transmisie a influxului nervos. Sub vârsta de 2



ani, în perioada de imaturitate și fragilitate senzori-nervoasă, deconectările sinaptice prelungite se soldează, la nivelul ganglionului geniculat extern, cu leziuni degenerative neuronale retrograde, cu întreruperea definitivă, ireversibilă a transmisiei de influx nervos. Ambliopia dobândește un substrat organic. După vârsta de 2 ani, conexiunile sinaptice fiind stabilizate, ambliopia are un substrat funcțional de inhibiție și este reversibilă.

**Elementele clinice ale ambliopiei.** Ambliopia este un sindrom caracterizat prin scăderea acuității vizuale, asociată sau nu cu pervertirea reflexului de fixație foveolară.

**Scăderea acuității vizuale.** 1) Acuitatea vizuală morfoscopică testată la tabloul de optotip este mai scăzută decât cea unghiulară, determinată cu teste izolate de optotip.

2) Dificultățile de separare sînt caracteristice mai ales pentru ambliopia cu fixație excentrică. După gradul de scădere al acuității vizuale ambliopiile sînt: a) ușoare cu acuitate vizuală între 0,8 și 0,3; b) ambliopii medii cu acuitate vizuală între 0,3 și 0,1 și c) ambliopii profunde cu acuitate vizuală sub 0,1.

**Reflexul de fixație foveolară.** După modul de funcționare a reflexului de fixație, ambliopiile sînt cu fixație centrală și cu fixație excentrică.

**Ambliopiile cu fixație centrală:** în care se fixează cu foveola și imaginea foveolară este localizată „drept înaintea”.



Fig. 13.13. Diverse tipuri de fixație excentrică.



Fig. 13.14. Examenul fixației cu vizuscopul.



*Ambliopiile cu fixație excentrică:* se fixează cu un punct extrafoveală și imaginea extrafoveală este localizată „drept înainte”. Imaginea foveolară este localizată lateral (fig. 13.13 și fig. 13.14).

### 13.5.5. EXAMENUL VEDERII MONOCULARE

*Examenul acuității vizuale* se efectuează la distanța de 5 m și la 33 cm. Se va determina vederea morfoscopică și unghiulară, fără și cu corecție optică (vezi capitolul refracția oculară).

*Examenul oftalmoscopic* ne va permite depistarea eventualelor leziuni organice, cauze ale scăderii acuității vizuale. În absența acestora, prin acest examen se va controla reflexul de fixație.

Se utilizează *vizuscopul*, un oftalmoscop prevăzut cu un diafragm care proiectează pe retină un spot central în formă de stelută, înconjurat de cercuri concentrice.

Pacientul este solicitat să privească „stelută” și să-i precizeze localizarea ei în spațiu: „drept înainte” sau „lateral”.

Stelută este văzută de examinator pe foveolă și localizată de pacient „drept înainte” în fixația centrală.

Stelută este văzută de examinator pe un punct excentric și localizată de pacient tot „drept înainte” în cazul fixației excentrice. Proiectarea pasivă a spotului pe foveolă este localizată de pacient a) *lateral* în fixația excentrică cu pierderea totală a D.V.P. de către foveolă; b) *drept înainte* în fixația excentrică cu conservarea în stadiu latent a D.V.P. de către foveolă.

În primul caz restabilirea fixației normale are puține șanse de realizare. D.V.P. (direcția vizuală principală) este senzația subiectivă de „drept înainte” care în mod normal este apanajul foveolei (imaginea obiectului, formată pe foveolă este localizată de pacient „drept înainte”).

## 13.6. STRABISMUL

### 13.6.1. STRABISMUL FUNCȚIONAL

#### 13.6.1.1. STRABISMUL FUNCȚIONAL MANIFEST

Strabismul funcțional sau concomitent este manifestarea clinică a dereglărilor echilibrului binocular oculomotor, în condițiile unei motilități oculare normale.

Este denumit concomitent pentru faptul că globii oculari se deplasează egal și concomitent în orice direcție și unghiul de deviație rămâne același în toate direcțiile privirii.

Este un sindrom caracterizat prin simptomul clinic aparent major (pentru pacient și familie) al deviației axelor vizuale și prin disfuncțiile vederii binoculare și monoculare, acestea cu adevărat majore, dar clinic inaparente și neînsoțite de tulburări subiective.

Devierea strabică rezultă dintr-un echilibru oculomotor binocular imperfect, pe care controlul senzorial al vederii binoculare nu-l poate com-



pensa. Un grad mai mare de imperfecțiune suprasolicită mecanismul fuzional compensator normal care este depășit sau o insuficiență fuzională, respectiv o amplitudine redusă de convergență sau divergență fuzională, nu menține echilibrul balanței oculomotorii. În limitele relativ fiziologice ale ambilor parametri, intervenția unor factori perturbatori poate determina decompensarea.

**Factorii etiologici** în raport cu mecanismele patogenice pot fi sistematizați în 3 grupe:

1) *Factori care interesează echilibrul oculomotor:*

a) *anatomici:*

- modificări orbitare de mărime și formă;
- distanță interoculară anormală (mai mare sau mai mică);
- anomalii musculoligamentare.

b) *inervaționali:*

- modificări ale tonusului muscular oculomotor bazal (componentă a tonusului postural);
- modificări ale reflexelor posturale.

2) *Factori centrali senzoriali:* insuficiența sau absența fuziunii.

3) *Factori perturbatori:*

a) *optici și oculomotori:*

- inegalități senzoriale periferice;
- anisometropii,
- aniseiconii,
- leziuni organice unilaterale;
- pareze sechelare oculomotorii;
- disfuncții ale sinergismului acomodatiei convergente;
- anomalii de dezvoltare ale reflexelor oculomotorii;
- insuficiențe de convergență.

b) *predispozanți generali:* — ereditatea prin informație genetică;  
— teren nevrotic (hiperemotivitate, instabilitate psihică);  
— boli intercurrente.

#### 13.6.1.1.1. ASPECT CLINIC

Strabismele pot fi clasificate după diverse criterii:

- *direcția deviației strabice:*
  - orizontale: convergente;
  - divergente;
  - verticale;
  - rotatorii;
- *durata deviației:* intermitente;
- permanente;
- *în raport cu ochiul care deviază:*
  - strabisme monolaterale;
  - strabisme alternante;
- *în raport cu data apariției:*
  - congenitale;
  - precoce (în primii 2 ani);
  - tardive (după 3 ani).





Fig. 13.15. Strabism funcțional convergent O.S.

**Frecvența.** Strabismul se întâlnește la aproximativ 3—4% din populația unei țări. Strabismele orizontale sînt cele mai frecvente, iar dintre acestea strabismul convergent apare în proporție de 4 la 1 față de cel divergent. Strabismele verticale pure sînt foarte rare și de obicei recunosc o importantă componentă paretică, actuală sau sechelară. Asociate cu cele orizontale mai ales convergente, ele recunosc uneori drept cauză o hiperfuncție a oblicului mic. Corecția deviației orizontale asociată cu dobîndirea unei vederi bino-

culare rezolvă în majoritatea cazurilor și elementul vertical.

Ciclotropiile sînt greu de diferențiat de cicloforii și ele nu devin manifeste deoarece nu produc modificări vizibile ale simetriei de poziție, a celor doi ochi.

**Strabismul funcțional convergent** este cea mai frecventă formă clinică. El poate fi: intermitent sau permanent; monocular sau alternant; congenital; cu debut precoce sau cu debut tardiv (fig. 13.15).

*Strabismul convergent concomitent cu debut precoce.* Strabismul convergent cu debut precoce apare la naștere, în primul sau în primii ani de viață. Într-o perioadă de imaturitate a funcției vizuale în care reflexul de fixație foveolară abia începe să funcționeze (la 3—4 luni vîrstă), funcția morfoscopică (acuitatea vizuală) este în curs de dezvoltare progresivă, iar vederea binoculară schițează primele încercări. Apare de obicei după o perioadă de deviații intermitente, de grad variabil, are un unghi de deviație mare; cel mai frecvent este monocular. Este asociat de obicei cu ambliopie, pe care la această vîrstă o bănuim, nu o putem examina și eventual o putem confirma prin reacția copilului de neacceptare a occludiei ochiului director și numai a acestuia. Acestea sînt cazurile care, solicitînd tardiv examenul oftalmoscopic și tratament, prezintă ambliopii profunde cu fixație excentrică consolidată și greu de recuperat.

*Strabismul convergent cu debut precoce, alternant* poate fi de la început alternant sau poate rezulta din strabismul monocular, la care s-a aplicat tratamentul de profilaxie a ambliopiei. Alternanța este spontană, acuitatea vizuală egală la ambii ochi, vederea binoculară absentă prin neutralizare alternantă. Deducție logică la această vîrstă, starea senzorială vizuală descrisă se confirmă numai prin examinarea tardivă a cazurilor netratate la timp.

*Strabismele convergente cu debut tardiv* apar în jurul vîrstei de 3—5 ani, cînd vederea binoculară a atins un anumit grad de dezvoltare, acomodarea s-a dezvoltat și este utilizată mai intens. Este determinat în ma-





Fig. 13.16. Strabism acomodativ: a) fără corecție optică; b) după corecție optică.

rea majoritate a cazurilor de o disinergie de acomodatie convergentă, fiind vorba de un *strabism acomodativ* (fig. 13.16 a, b).

În cazurile cu hipermetropii forte, sinergia celor două funcții este normală. Nevoile vederii clare pentru o anumită distanță cer însă în același timp acomodatie în exces și convergența normală. Impulsul de acomodatie necesar hipermetropului, induce un surplus de convergență (peste necesarul la distanța respectivă), ceea ce poate duce la ruperea echilibrului și devierea strabică în convergență.

În cazurile cu miopie, nevoia vederii clare cere acomodatie redusă sau nulă, dar convergența normală. Absența acomodatiei care să stimuleze convergența poate determina ruptura echilibrului. Sau, viciul de refracție nefiind corectat, pentru vederea clară de aproape, obiectul este foarte mult apropiat, convergența proximală mult solicitată, ceea ce de asemenea poate deregla echilibrul oculomotor.

*Strabismul acomodativ hiperkinetic* este o reală dissinergie, în sensul că unui efort acomodativ minim i se asociază o convergență exagerată. Relația cantitativă dintre efortul de acomodatie și efortul de convergență are o constantă de proporționalitate crescută. Intervenția factorului emoțional și o activitate redusă inhibitorie a cortexului asupra centrului convergenței.

*Strabismele hipoacomodative*: tonusul scăzut al acestei funcții tinde să fie compensat prin stimulări centrale crescute, care antrenează și o hiperconvergență.

În afara strabismului convergent de acomodatie se întâlnesc mai rar o serie de alte forme clinice de strabism convergent cu debut tardiv. *Strabismul convergent acut* se caracterizează prin debut brusc și diplopie.

*Strabismul convergent inervațional*, tonic sau spastic, legat de stări emoționale (nu de efortul de acomodatie), debutează în jurul vârstei de 5—7 ani.

*Strabismul convergent prin spasm de convergență*, care se asociază



cu spasm de acomodatie accentuat, apare în jurul vârstei de 15 ani, mai frecvent la sexul feminin.

*Strabismele convergente secundare* prin leziuni organice unilaterale, postoperatorii (strabisme divergente hipercorectate).

**Strabismul funcțional divergent** poate să fie prin exces de divergență și prin insuficiența convergenței.

*Strabismul funcțional prin exces de divergență:* deviația apare numai în privirea la distanță. Acuitatea vizuală normală bilateral. Vedere binoculară la sinoptofor prezentă cu amplitudine de convergență și fuziune normală; tendința de neutralizare în unghiul de deviație.

*Strabismul funcțional prin insuficiența convergenței:* deviația apare în privirea de aproape, produce uneori diplopie; vederea binoculară prezentă la sinoptofor cu amplitudine de convergență foarte redusă. Acuitatea vizuală normală sau miopie prezentă în multe cazuri.

*Strabisme funcționale secundare:* a) unei ambliopii organice sau funcționale (strabice) evoluție spontană a unui strabism convergent cu ambliopie, spre divergentă.

b) postoperatorii, consecutive hipercorecției unui strabism convergent.

**Heterotropiile orizontale cu modificarea deviației în mișcările de verticalitate.**

*Sindromul A* — unghiul de deviație se accentuează la privirea în sus în strabismele convergente și se reduce la privirea în sus în strabismele divergente.

*Sindromul V* — unghiul de deviație se accentuează la privirea în sus în strabismul divergent și se reduce la privirea în sus în strabismul convergent.

În sindromul A ar fi o hipofuncție a oblicului mic. Mișcarea în sus, executată de D.S. și O.m., are ca urmare o predominanță a D.S. care este și adductor.

**Strabismele verticale** în marea lor majoritate sînt inițial paretice și devin concomitente prin contractura antagonistului direct. Vederea binoculară este absentă.

Strabismul vertical secundar este componenta verticală a unui strabism orizontal, prin hiperacțiunea oblicului mic.

**Pseudostrabismele** datorate unui unghi K mai mare decît  $4-5^\circ$  dau impresia de strabism divergent cînd unghiul K este plus (+) și de strabism convergent cînd unghiul K este minus (—). La cover-test, ortoforie oculomotorie. La sinoptofor, V.B. este normală (ortoforie senzorială).

#### 13.6.1.1.2. DISFUNCȚIILE VEDERII BINOCULARE ÎN STRABISM

Funcția vizuală binoculară dezvoltată și pe cale de consolidare este totuși perturbată în desfășurarea ei normală și în dezvoltarea ei ulterioară.

*Diplopia* care rezultă din asimetria poziției globilor oculari nu este subiectiv resimțită în strabismele funcționale. Sistemul nervos central și sistemul senzorioocular aflate încă în perioada de mare plasticitate reacționează prompt prin diverse mecanisme de adaptare la noua situație.

*Neutralizarea*, fenomen de inhibiție condiționat de funcționarea ochiului fixator, acționează în zona excentrică pe care se formează, în ochiul



deviat, imaginea obiectului privit (în punctul Zero), anulînd astfel diplopia și în macula ochiului deviat, anulînd confuzia.

Cele 2 scotoame de neutralizare desființează binocularitatea.

Neutralizarea de durată și mereu la același ochi (strabismele monoculare) este un factor ambliopigen cu atît mai efectiv cu cît intervenția ei este mai precocă. Neutralizarea întrerupe stimularea vizuală adecvată (deprivare vizuală), întrerupe utilizarea potențialului evolutiv vizual, creșterea acuității vizuale se oprește, se produce ambliopia de oprire. Fenomen pur funcțional inițial, simplă întrerupere a circuitelor nervoase transinaptice, o neutralizare prelungită și exercitată înainte de vîrsta de 2 ani se soldează cu leziuni ireversibile de degenerescență neuronală retrogradă la nivelul elementelor neuronale deconectate. După această vîrstă, sistemul morfofuncțional vizual fiind mai consolidat, inhibiția rămîne numai funcțională reversibilă și odată cu suprimarea ei, dezvoltarea funcției vizuale poate fi reluată. Potențialul evolutiv scăzînd progresiv (chiar dacă neutilizat), reluarea se face la nivelul restant și rezultatul final va fi sub nivelul normal.

*Corespondența retiniană anormală (C.R.A.)* este mecanismul de adaptare senzorial la devierea strabică, cu păstrarea binocularității, dar cu relații interretiniene noi și de calitate inferioară.

#### 13.6.1.1.3. TRATAMENTUL STRABISMULUI FUNCȚIONAL

Tratamentul strabismului are ca obiectiv restabilirea echilibrului normal, senzorial și oculomotor, urmărind:

- asigurarea funcționării simultane a celor doi globi oculari în condiții de corespondență retiniană normală, cu fuzionarea celor 2 imagini retiniene ale aceluiași obiect într-o imagine finală unică, asociată cu perceperea reliefului ei, a localizării ei corecte în spațiu și perceperea corectă a celor trei dimensiuni spațiale;

- asigurarea paralelismului axelor vizuale în poziția primară, convergența simetrică și intersectarea lor pe obiectul privit;

- echilibrul suplu între convergență-divergență care permite o activitate vizuală, prelungită în condiții confortabile și rezolvă în același timp problema estetică a strabismului considerate pînă de curînd singura importantă.

*A. Tratamentul disfuncțiilor monoculare.* O vedere binoculară corectă presupune ca primă condiție vederea monoculară bilateral normală sau aproape normală, o acuitate vizuală egală sau aproape egală la ambii ochi. Pentru aceasta este necesară corecția optică a viciilor de refracție și combaterea ambliopiei prin tratament profilactic sau curativ.

a) *Corecția optică* făcută în scop vizual asigură stimularea vizuală adecvată a fiecărui ochi în parte, deci dezvoltarea normală și menținerea la normal a funcției vizuale monoculare a ambilor ochi. În hipermetropii se va prescrie cea mai mare lentilă convexă, în miopii cea mai mică lentilă concavă, care realizează cea mai bună acuitate vizuală. În anizometropii corecția diferențiată va nivela cel puțin parțial diferența refractivă dintre cei doi ochi. Nu se va putea depăși diferența de 2 dioptrii sferice, limită peste care aniseiconia apare ca factor perturbator de intoleranță în vederea binoculară. Rareori o diferență de 2 dioptrii sferice este accep-



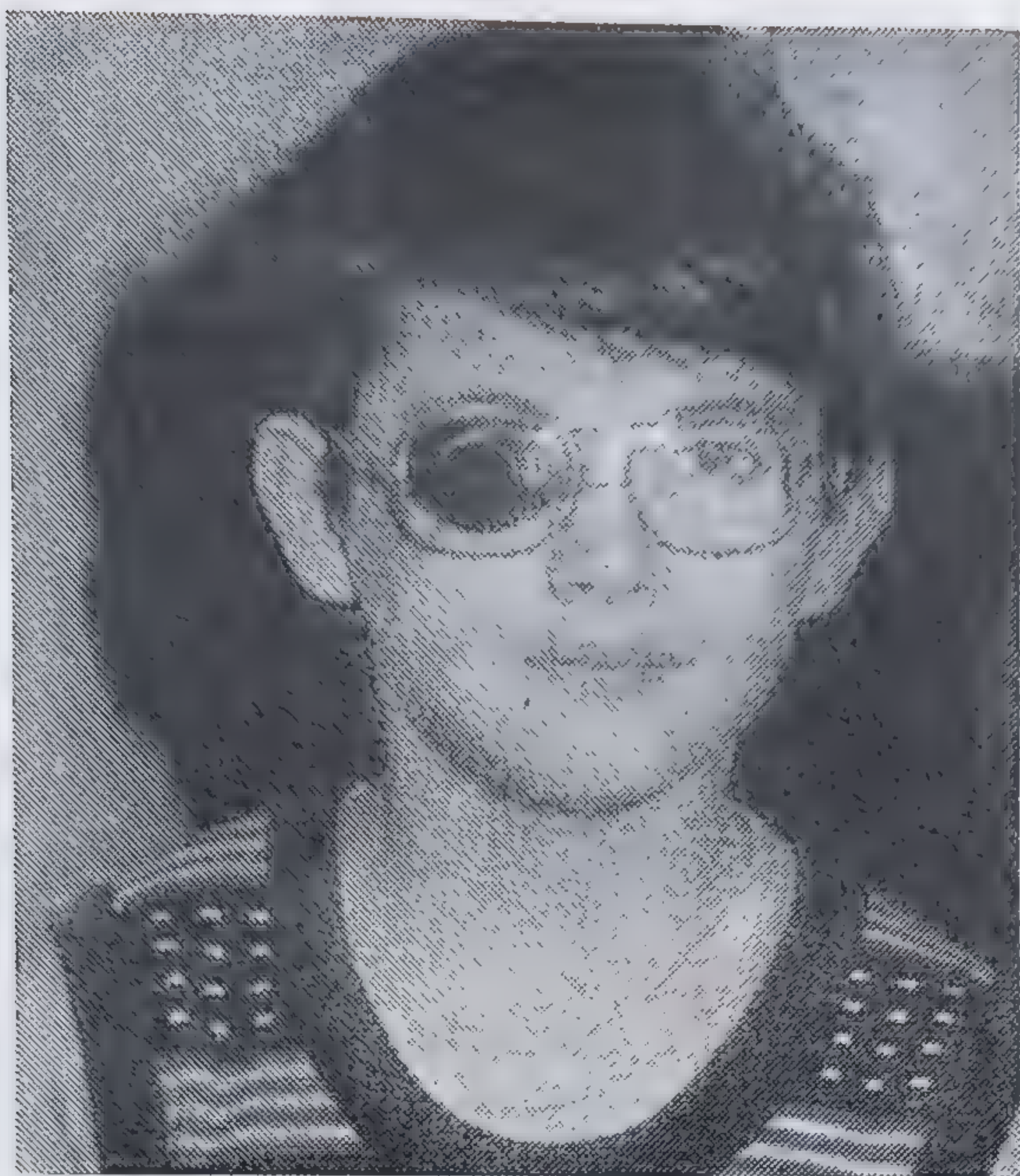


Fig. 13.17. Ocluzia ochiului director.

în strabismul congenital sau cu debut precoce încă din cursul primului an de viață. În aceste condiții, ea are un caracter preventiv. Ocluzia se aplică la ochiul fixator în cazul strabismului unilateral și alternativ, când la un ochi, când la celălalt, în cazul strabismului alternant. Copilul mic acceptă de cele mai multe ori foarte greu oculuzia, ceea ce determină recurgerea la atropinizarea cu soluție 1%, instilată de 2 ori pe săptămână. Eficiența oculuziei se poate aprecia, în special la copilul mic, la care măsurarea acuității vizuale nu este posibilă, prin apariția alternanței. Durata oculuziei (fig. 13.17) este de câteva săptămâni până la 3—4 luni, în care timp să se obțină egalizarea acuității vizuale a celor 2 ochi.

Ocluzia prelungită a ochiului bun implică riscul ambliopizării lui. Controlul repetat al acuității vizuale la copilul peste 4 ani, la amândoi ochii și controlul deviației strabice la copilul sub această vîrstă este obligatoriu. Devierea strabică apărută la ochiul inițial fixator sau scăderea acuității vizuale a acestui ochi, indică suprimarea cel puțin temporară a oculuziei sau chiar inversarea ei.

Atunci când simpla oculuzie a ochiului bun nu este suficientă se asociază exerciții sistematice de atenție vizuală, jocuri cu piese de construcție, mozaicuri, copiere pe hîrtie de calc de desene, contururi, exerciții de punctuație etc. Aparat preconizat de Bangerter (corectorul și localizatorul) pot fi utilizate pentru coordonarea ochi-mîna (fig. 13.18). Ele constau dintr-o placă metalică prevăzută, fie cu o serie de contururi izolate electric sau cu o serie de orificii care pot fi iluminate separat. Cu un creion metalic, pacientul trasează conturul sau localizează orificiul luminat. Eroarea de localizare sau depășirea conturului și atingerii plăcii metalice cu creionul închide un circuit electric și declanșează o sonerie și

tată și este compatibilă cu binocularitatea, de obicei anizocorecțiile mari realizează o vedere monoculară alternantă, în cel mai bun caz.

b) *Tratamentul ambliopiei* diferă după cum aceasta este cu fixație centrală sau excentrică.

1) *Ocluzia ochiului bun* este baza tratamentului în *ambliopia cu fixație centrală*. Prin oculuzie se înlătură inhibiția retinocorticală din ochiul ambliop și acesta este pus în condiții de a-și putea relua dezvoltarea funcțională întreruptă prin apariția deviației strabice și a fenomenului compensator de neutralizare. Ocluzia trebuie aplicată cît mai precoce după apariția deviației strabice și





Fig. 13.18. Exercitii la corector localizator.



Fig. 13.19. Exercitii la pleoptofor.

aprinderea unei lumini. Semnalele, sonor și luminos, atrag atenția și pacientul corectează eroarea.

Exercițiile de desambliopizare trebuie continuate pînă la egalizarea acuității vizuale a celor doi ochi. De la o acuitate vizuală de  $1/3$  la ochiul ambliop se poate trece la tratamentul ortoptic.

2) *Tratamentul în ambliopiile cu fixație excentrică urmărește:* inhibarea fixației excentrice; stimularea funcției foveolare; recondiționarea valorii direcționale a foveolei.

Pentru aceasta, Bangerter utilizează pleoptoforul (fig. 13.19), aparat bazat pe principiul aparatului de fotografiat fundul de ochi. Sub control oftalmoscopic se face ebluisarea selectivă a zonei de fixație excentrică atunci cînd aceasta este stabilă, în timp ce macula este protejată. Ebluisarea este urmată de stimularea foveolei printr-un fascicul de lumină intermitentă asociat cu un semnal sonor. După aceste stimulări se trece la exerciții cu corectorul sau localizatorul.

Cuppers folosește post-imaginea maculară eutiscopică prin care pacientul devine conștient de direcția vizuală a foveolei. Asocierea post-imaginii cu obiecte reale urmărește recîștigarea de către foveolă a senzației subiective de „drept înainte”. Tot pentru conștientizarea direcției vizuale a foveolei, Cuppers folosește coordinatorul. Lumina polarizată realizată prin acest aparat dă naștere unui fenomen optic cunoscut ca „snopul” sau „peria” Haidinger care este perceput în exclusivitate de foveolă ca o elice de avion în rotire sau ca un vârtej. Asocierea vârtejului cu obiecte reale și fixarea cu creion a locului unde este văzut vârtejul pe obiect este utilizată pentru recîștigarea de către foveolă a direcției vizuale principale (D.V.P.) de „drept înainte”. Dificultățile de separare traduse printr-o acuitate vizuală morfoscopică mai scăzută decît cea unghiulară, caracteristice ambliopiei și mai ales celei cu fixație excentrică sînt depă-



șite prin exerciții cu tabele de figuri între care distanțele și deci aglomerarea lor pot fi variate.

Tratamentul pleioptic al ambliopiei cu fixație excentrică este precedat de ocluzia inversă, ocluzia ochiului ambliop, timp de 1—2 luni. În cazurile cu fixație excentrică instabilă și precoce la vârsta de sub 5 ani se poate încerca ocluzia directă cu verificarea frecventă a fixației (la 4—5 zile). Se scontează pe preluarea spontană a fixației de către foveolă, datorită superiorității ei morfofuncționale. Se încearcă favorizarea reluării spontane a fixației prin diverse metode: aplicarea unui filtru roșu la ochiul ambliop sau a unei prisme cu baza orientată în direcția falsei macule. Sensibilitatea foarte redusă a bastonașelor și maximă a conurilor pentru lumina roșie favorizează funcționarea foveolară. Deplasarea imaginii retiniene prin prismă într-o zonă cu acuitate vizuală foarte redusă, față de care superioritatea funcțională foveolară este netă, va determina, cel puțin teoretic, deplasarea globului ocular pentru ca imaginea să fie captată și analizată de foveolă.

Tratamentul ambliopiei comportă dificultăți și limite care nu totdeauna pot fi depășite și prognosticul de recuperare mai ales în ambliopiile cu fixație excentrică este adeseori rezervat.

Depistarea activă a condițiilor ambliopigene reprezentate prin deviația strabică permanentă sau intermitentă, mai ales cea unilaterală, precum și prin anisometropii trebuie să devină preocuparea permanentă a pediatrilor, oftalmopediatrilor și a personalului educator sau didactic. Aplicarea precoce a ocluziei ochiului bun sau a atropinizării lui acolo unde vârsta și reactivitatea copilului nu permite ocluzia, pentru desambliopizare și în același timp pentru profilaxia corespondenței retiniene anormale.

B. *Tratamentul vederii binoculare.* Recuperarea ochiului ambliop și atingerea unei acuități vizuale de minimum  $1/3$  permite trecerea la antrenarea vederii binoculare.

a) *Corecția optică sferică a hipermetropiilor mari* în strabismul acomodativ ameliorează raportul dintre funcțiile sinergice ale acomodatiei și convergență și poate reduce, chiar anula, unghiul de deviație. Asocierea cu exercițiile de vedere binoculară ale tratamentului ortoptic rezolvă, în majoritatea cazurilor acestei forme clinice de strabism, atât problemele senzoriale, cât și pe cele oculomotorii, fără intervenție chirurgicală.

b) *Corecția optică prismatică* (prisma cu baza orientată nazal în strabismul divergent și cu baza orientată temporal în strabismul convergent) asigură cel puțin teoretic stimularea bifoveolară simultană de către același obiect și în consecință funcționarea binoculară normală în spațiu. În realitate fixitatea corecției prismatice nu face față variabilității unghiului de deviație. Rezultatele nu au fost cele dorite, cu atât mai mult cu cât prezența foarte frecventă a neutralizării în strabism face corecția prismatică inefficientă.

c) *Tratamentul ortoptic.* Antrenarea vederii binoculare în condițiile deviației strabice se face eficient numai instrumental, prin exerciții vizuale cu dispozitive sau aparate care pot prezenta fiecărui ochi câte o imagine și în același timp imaginea fiecărui ochi poate fi identificată. Dintre acestea, sinoptoforul realizează condițiile optime pentru combaterea neutralizării și realizarea vederii simultane, condițiile optime pen-



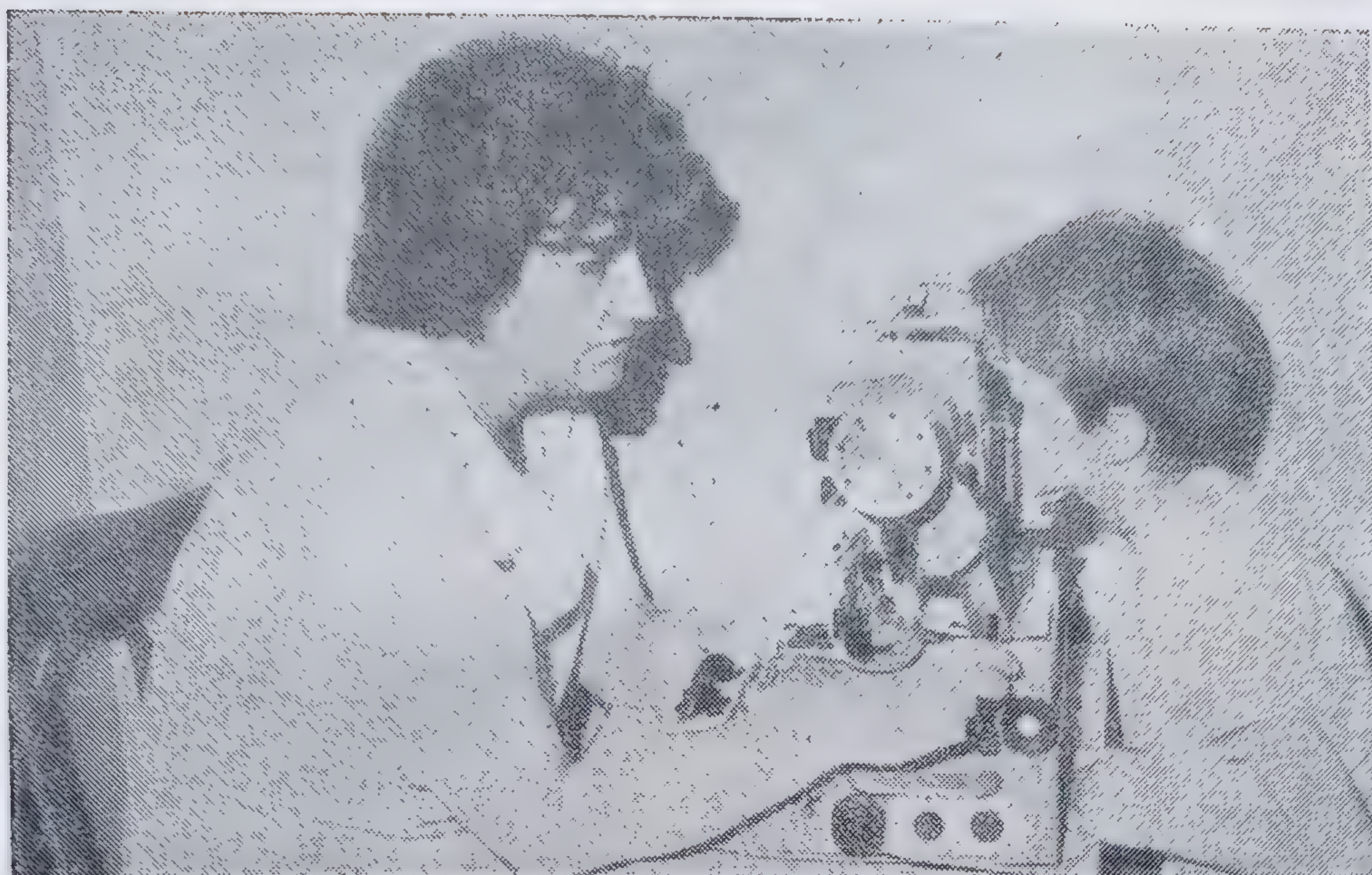


Fig. 13.20. Exerciții de vedere binoculară la sinoptofor.

tru fuzionarea a două imagini similare cu mici detalii diferențiale care permit recunoașterea prezenței ambelor imagini în imaginea unică de fuziune, condiții optime pentru antrenarea unei amplitudini satisfăcătoare de fuziune în convergențe și divergențe. În același timp sinoptoforul permite verificarea faptului că vederea simultană și fuziunea are loc în unghiul de deviație obiectivă, deci în condiții de corespondență normală și poate pune în evidență existența corespondenței retiniene anormale (fig. 13.20).

În strabismele convergente cu unghi de deviație mai mic decât  $15^\circ$  corecția optică și vederea binoculară bine antrenată și consolidată prin tratamentul ortoptic, poate reduce progresiv unghiul de deviație. În aceste condiții vederea binoculară instrumentală, transferată spontan în spațiul liber, poate reechilibra deplin funcția oculomotorie.

C. *Tratamentul chirurgical*. În strabismele cu unghi mai mare decât  $15^\circ$  este necesară *intervenția chirurgicală*. Vederea binoculară, exersată prin tratamentul ortoptic preoperator, devine posibilă și în spațiul liber după corectarea chirurgicală a deviației strabice. Tratamentul ortoptic postoperator este indicat pentru consolidarea vederii binoculare câștigate.

Intervenția chirurgicală precoce este indicată chiar necesară în strabismele congenitale sau cu debut precoce, cu unghi foarte mare de deviație pe care ocluzia și tratamentul profilactic al ambliopiei nu îl influențează.

#### 13.6.1.1.4. PROFILAXIA STRABISMULUI FUNCȚIONAL

Prin frecvența lor mare, prin implicațiile lor în activitatea manuală și intelectuală, prin starea de disconfort vizual pe care o creează și care poate duce la inapetență pentru muncă și studiu, care poate reduce mult



capacitatea de muncă, tulburările de echilibru oculomotor, strabismele latente sau manifeste reprezintă o adevărată problemă socială. Adeseori copiii cu tulburări oculomotorii prezintă o stare de hiperemotivitate, instabilitate psihică, generată de disfuncția vizuală sau cauze favorizante a producerii ei.

Abordarea și rezolvarea judicioasă a problemei nu se poate face decât în cadrul unor acțiuni organizate și perseverent susținute. Examenе profilactice în masă, în grădinițe și școli, vor depista viciile de refracție, anizometropiile, ambliopiile nestrabice (care din cauza aparențelor normale sînt adeseori neglijate), a tulburărilor intermitente manifeste de echilibru oculomotor. Medicii pediatri și oftalmopediatri vor fi preocupați în cadrul examenelor periodice și de problema oculomotorie. Se va face instructarea părinților și a personalului educator și didactic în vederea observării, urmăririi diverselor deficiențe și a îndrumării celor în cauză spre serviciile de specialitate. Precocitatea intervenției terapeutice este condiția *sine qua non* reușită.

#### 13.6.1.2. STRABISMUL FUNCȚIONAL LATENT. HETEROFORIA

Heteroforia este un dezechilibru latent al balanței binoculare oculostatice, compensat prin procesul de fuziune și caracterizat prin ortoforie aparentă.

**Etiologie.** Sînt incriminate cauze determinante și cauze favorizante:

*Cauze determinante* sînt reprezentate de:

- a) anomalii de poziție ale globilor oculari: asimetrii orbitare; anomalii anatomice, ligamente; fascii; inserții; distanțe interoculare anormale; exoftalmii, enoftalmii;
- b) vicii de refracție prin anisometropii; modificări ale acomodatiei;
- c) sechele de paralizii musculare.

*Cauze favorizante* (ale decompensării) sînt constituite de:

- a) stările nevrotice;
- b) surmenajul, în special intelectual și vizual;
- c) preocupările care solicită vederea monoculară;
- d) corecțiile optice excesive și descentrarea lentilelor.

**Frecvența:** 90% din stările de aparentă binocularitate normală.

**Aspecte clinice.** După direcția tendinței de deviere a axelor vizuale, se disting următoarele tipuri de heteroforii:

- *esoforia* — deviație latentă convergentă;
- *exoforia* — deviație latentă divergentă;
- *hiperforia* — deviația latentă în sus;
- *hipoforia* — deviație latentă în jos;
- *cicloforia* — deviație latentă rotatorie.

**Simptomele obiective:** la testul acoperirii, ochiul acoperit prezintă o mișcare de redresare, în momentul descoperirii, datorită reînstalării fuziunii (întreruptă temporar prin acoperire). Redresarea în direcție nazală: exoforie; în direcție temporală: esoforie; în direcție în sus: hipoforie; în direcție în jos: hiperforie.

**Simptomele subiective:** heteroforiile compensate sînt asimptomatice; în heteroforiile decompensate acuzele sînt: cefaleea frontală, dureri re-



trobulbare; diplopie intermitentă; tendința de a închide un ochi; senzația de disconfort vizual, care poate merge pînă la reducerea capacității de muncă manuală sau intelectuală.

Simptomele sînt mai accentuate la efortul vizual de aproape în exoforii și la vederea de aproape și de distanță în esoforii. La distanță apar dificultățile de apreciere a distanțelor, mai ales cînd este vorba de obiecte în mișcare.

Decompensarea heteroforiilor rezultă din depășirea capacității de compensare, reprezentate de vergențele în special fuzionale: convergența pentru exoforii, divergența pentru esoforii. Compensarea care să asigure confortul vizual necesită o amplitudine dublă a vergenței, raportată la gradul deviației latente.

Vederea binoculară în heteroforii prezintă frecvent o reducere a amplitudinii de fuziune, ceea ce explică senzația de disconfort vizual chiar în heteroforii de grad relativ mic.

Insuficiența de convergență fuzională, proximală și acomodativă este o tulburare de motilitate oculară, frecvent întîlnită și se caracterizează printr-un punct proxim de peste 8—10 cm.

**Tratamentul are ca obiective:**

- corecția optică a viciilor de refracție;
- tratament ortoptic pentru ameliorarea amplitudinii de convergență și divergență fuzională;
- condiții optice pentru ameliorarea vergențelor acomodative: lentile concave stimulează convergența, iar lentilele convexe reduc convergența;
- corecții optice descentrate pentru efectul lor prismatic suplinitor al deficitelor heteroforice; distanța interpupilară mai mică în ochelarii cu lentile convexe este o adaptare confortabilă la exoforie;
- tratamentul stării generale.

### 13.6.1.3. GHID DE CONDUITĂ ÎN TRATAMENTUL STRABISMULUI FUNCȚIONAL

Pentru precizarea diagnosticului se utilizează metode de examinare adaptate la stadiul de dezvoltare senzorio-neuropsihică al fiecărei vîrste.

Diagnosticul se bazează pe evaluarea funcției analizorului vizual (motorie și senzorială) raportată la nivelul fiziologic pe care îl realizează această funcție în fiecare etapă a dezvoltării ei progresive postnatale.

Terapia are drept scop stabilirea sau recuperarea unei balanțe oculomotorii echilibrate și a vederii binoculare normale prin prevenirea sau reeducarea ambliopiei și asigurarea condițiilor necesare pentru buna colaborare a perechii oculare.

#### 1) Nivelul de dezvoltare normală a funcției vizuale

*În primul an*

**Senzorial:** — fixația perifoveolară la naștere;  
— fixația foveolară la 4 luni;  
— fixația bifoveolară la 1 an.

**Motor:**

- motilitate asociată prezentă, vag coordonată la naștere;
- reflex de convergență la 6 luni;



- mișcări de urmărire de la 4—6 luni;
- mișcări de redresare (pentru preluarea fixației foveolare) după 4 luni.

*Între 1 și 3 ani*

1. Crește acuitatea vizuală.
2. Se prelungește durata de menținere a fixației.
3. Apare coordonarea ochi-mână.
4. Apare sinergismul acomodatie-convergență.
5. Se consolidează fixația bifoveolară — apare C.R.
6. Începe și se dezvoltă procesul de fuziune.

*După 3 ani*

Toate funcțiile monoculare și binoculare normale se dezvoltă în continuare.

**2) Metode de examinare**

*În primul an*

**Inspecția:**

1. poziția globilor oculari și a pleoapei superioare;
2. mișcările spontane și mișcările provocate (cu obiecte ademenitoare) prin:
  - poziția de decubit ventral (pentru sursumversie);
  - poziția de decubit dorsal (pentru deorsumversie);
  - poziția de decubit lateral (lateroversie);
  - rotirea bruscă a sugarului ținut în brațe pentru lateroversie.
3. provocarea reflexului de fixație foveolară prin stimul luminos puternic și intermitent.

**Examenul pupilei:** culoarea pupilei și reflexele pupilare.

**Examenul oftalmoscopic:** medii și fund de ochi (cu sau fără narcoză).

*Între 1 și 3 ani*

1. Examenul motilității oculare.
2. Testul acoperirii.
3. Examenul reflexului de fixație.
4. Examenul localizării spațiale.
5. Examenul refracției oculare cu cicloplegie.
6. Examenul fundului de ochi în midriază medicamentoasă.
7. Examenul poziției capului.

*După 3 ani*

Examenul acuității vizuale cu și fără corecție.

Toate examinările anterioare la care se adaugă examenul vederii binoculare la sinoptofor și în spațiul liber.

**3. Aspecte fiziologice evidențiate prin examinare**

*În primul an*

**La inspecție:**

1. Mișcări fugare (vag coordonate); paralelism al axelor vizuale sau abateri ușoare de la paralelism în primele 3—4 luni.
2. Reflex de fixație prezent de la 4 luni.
3. Reflex de urmărire prezent de la 4—5 luni.
  - Simetrie de poziție constantă.
  - Paralelism al axelor vizuale constant după 4—5 luni.

**La examenul pupilei:** culoarea este:

- roșie, când fasciculul luminos întâlnește periferia retinei;



- roză, când întâlnește macula;
- albă, când întâlnește papila.

*La examenul oftalmoscopic:* reflexele prezente:

- FO — normal;
- medii transparente.

*Între 1 și 3 ani*

1. Mișcări armonioase binoculare cu intersectarea axelor vizuale pe obiectul fixat.
2. La testul acoperirii nici unul din ochi nu face mișcări de redresare.
3. Fixația poate fi nestatornică.
4. Dirijarea sigură a axului vizual și apucarea sigură cu mâna a obiectului prezentat indică o localizare spațială corectă.
5. Skiascopia după cicloplegice evidențiază o ametropie medie.
6. Fund de ochi normal.
7. Poziția capului corectă.

*După 3 ani*

Acuitatea vizuală bilateral normală (conformă vârstei) cu corecție sau fără, vedere binoculară prezentă cu amplitudine de fuziune mare; cu vedere stereoscopică la sinoptofor și în spațiul liber.

#### **4. Aspecte patologice evidențiate prin examinare:**

*În primul an*

*La inspecție:*

- Deviație strabică permanentă alternantă (spontan) sau monoculară (asociată cu risc de ambliopizare sau cu suspiciuni de ambliopie organică).
- Ptoza pleoapei superioare: cataractă congenitală; leziuni corio-retino-vitreene.
- Abolirea (limitarea) motilității într-o direcție.
- Absența reflexului de fixație (suspiciune de ambliopie — amauroză).

*La examenul pupilei*

- Pupila albă — în cataracta congenitală.

*La examenul oftalmoscopic*

- Reflexe pupilare diminuate.
- Leziuni de F.O. — toxoplasmoză, retinoblastom, gliom, fibroplazia retrolentală.
- Nistagmus.

*Între 1 și 3 ani*

1. Mobilitate deficitară sau hiperactivă în unele direcții.
2. La testul acoperirii:
  - fiecare ochi redresează: strabism alternant;
  - numai un ochi redresează: strabism monocular, posibilă ambliopie.
3. Dirijarea ochiului pentru fixație: nesigură și incompletă.
4. Conflict între localizarea vizuală și localizarea manuală a obiectului.
5. Skiascopie cu cicloplegie: ametropii mari, anisometropii.
6. Examen oftalmoscopic, fixație centrală, instabilă, fixație excentrică.
7. Poziții vicioase compensatorii ale capului.

*După 3 ani*

*La inspecție:*

- Menținerea deviației strabice apărută înainte de 3 ani; apariția la această vîrstă a unei deviații strabice.



- Absența vederii binoculare prin neutralizare.
- Vedere binoculară în C.R.A.
- Acuitate vizuală inegală prin ambliopie.

## 5. Terapie

*În primul an*

*Pentru profilaxia ambliopiei:*

- intervenție chirurgicală pentru cataractă sau pentru ptoza foarte accentuată a pleoapei superioare;
- așezarea sugarului în poziții care permit stimularea vizuală a ochiului deviat;
- ocluzia cu bonete speciale;
- curs de atropină (penalizare a ochiului dominant).

*Între 1 și 3 ani*

1. Corecția optică a ametropiilor și anisometropiilor mari pentru profilaxia ambliopiei.
2. Ocluzia alternantă sau monoculară (profilaxia, tratamentul ambliopiei).
3. Intervenția chirurgicală de corectare a strabismului cu unghi de deviație mare, nemodificat de încercările de terapie optică și funcțională.
4. Tratament postoperator funcțional de desambliopizare și de obținere a vederii binoculare.

*După 3 ani*

— Corecția optică pentru optimizarea acuității vizuale și echilibrarea sinergismului acomodatie-convergență.

— Tratamentul de desambliopizare.

— Tratamentul vederii binoculare pentru ameliorarea celei existente, pentru normalizarea celei existente în condiții C.R.A. și obținerea V.B. prin combaterea neutralizării (la sinoptofor, stereoscop, corecție optică prismatică).

— Corectarea chirurgicală a strabismului cu unghi de deviație mai mare de 15°.

— Tratamentul funcțional postoperator.

Reușita tratamentului este condiționată de precocitatea aplicării lui. Aceasta presupune o depistare activă în colectivitățile de copii preșcolari, nu numai a celor cu strabisme manifeste, ci și a viciilor de refracție și a anisometropiilor care pot dezvolta o ambliopie nesesizată de copil sau părinți.

Tratamentul funcțional al strabismului presupune exerciții pleioptice-ortoptice prelungite pe durata de 2—3 ani în perioada preșcolară, completate cu *exerciții la domiciliu*. Pentru menținerea rezultatelor obținute sînt necesare controale periodice și chiar exerciții de rapel pentru consolidarea V.B.

## 13.6.2. STRABISMUL PARALITIC

### 13.6.2.1. CLASIFICAREA TULBURĂRILOR MOTILITĂȚII OCULARE DE TIP PARALITIC

Tulburările motilității oculare de tip paralitic se împart în două categorii:



*Paralizii oculomotorii singulare sau multiple*, caracterizate prin: limitarea sau abolirea mișcărilor globului ocular, *deviație strabică* și *diplopie*, produse prin leziuni situate la nivelul:

- mușchiului;
- joncțiunii neuromusculare;
- nervului oculomotor;
- nucleului oculomotor.

*Paralizii funcționale ale mișcărilor conjugate* paraliziiilor privirii, fără strabism și fără diplopie, produse prin leziuni supranucleare ale:

- centrilor de coordonare motorie binoculară;
- căilor oculogire;
- centrilor corticali de motilitate voluntară sau automatico-reflexă.

Paraliziile oculomotorii recunosc drept cauză mai ales leziuni ale sistemului nervos central, mai rar ale sistemului muscular. Datorită complexității și ramificațiilor lui extensive, sistemul oculomotor nervos poate fi cointerestat foarte frecvent în variate procese ale patologiei neurologice. Astfel paraliziile oculomotorii sînt adesea asociate cu alte manifestări neurologice și au valoare semiologică în localizarea leziunii și urmărirea evoluției.

#### 13.6.2.2. FIZIOPATOLOGIA STRABISMULUI PARALITIC

Strabismul paralitic nu este o tulburare simplă; conform legilor fiziologice ale motilității oculare, intervin în mod secundar și alți mușchi neafecțați, sinergici sau antagoniști, care acționează hiperactiv sau deficitar. Astfel într-un prim stadiu precoce, paralizia unui mușchi este asociată cu hiperfuncția sinergicului contralateral, a mușchiului conjugat, conform legii inervației simultane și egale Hering. Mușchiul paralizat primește un impuls central de excitație crescut, care încearcă să suplinească deficiența periferică și rămîne inefficient. Aceeași cantitate crescută de impuls se transmite însă și sinergicului contralateral care devine hiperactiv. Conform legii Sherrington relaxarea paralitică a mușchiului afectat induce hiperfuncția antagonistului său omolateral. Antagonistul heterolateral al mușchiului paralizat, în baza aceleiași legi Scherrington devine hipoactiv în calitate de antagonist direct al sinergicului heterolateral hiperactiv. O exemplificare concretă: presupunînd paralizia mușchiului D.E.D., sinergicul său heterolateral D.M.S. va fi hiperactiv. Antagonistul său omolateral D.M.D. va fi tot hiperactiv. Antagonistul său opus, D.E.S. care este în același timp antagonistul direct al mușchiului D.M.S., aflat în stare de hiperactivitate, va fi inhibat și deci hipoactiv.

Într-un stadiu mai tardiv, hiperfuncțiile se transformă în contractură, relaxările în inhibiție secundară, cu aspect de paralizie inhibitorie.

Tabloul clinic este, din aceste motive, complex. Diagnosticul, relativ ușor într-o paralizie izolată și recentă, este mai greu în paraliziile multiple și uneori foarte dificil în stadiile tardive în care transformările de reactivitate ajung pînă la situația în care ochiul bolnav devine fixator și paralizia poate fi apreciată ca interesînd antagonistul opus al mușchiului realmente afectat.



### 13.6.2.3. SIMPTOMELE STRABISMELOR PARALITICE

Simptomele strabismelor paralitice sînt subiective și obiective.

a) **Simptome subiective** sînt reprezentate de: diplopie, falsa localizare, tulburări reflexe.

*Diplopia* este datorită disparității de stimulare biretiniană, formării celor două imagini retiniene ale unui obiect pe zone necorespondente (imaginea din ochiul neafectat se formează în maculă, imaginea din ochiul cu paralizia se formează într-o zonă nazală sau temporală). Diplopia este omonimă în strabismele prin paralizia unui mușchi abductor. La copil, diplopia spontană este foarte rară, chiar atunci cînd pacientul realizează vedere binoculară, numai în poziția compensatoare (atitudine vicioasă) a capului și în toate celelalte poziții decalajul binocular este prezent. Copilul învață foarte repede în această perioadă de plasticitate să neutralizeze. Cu toată această neutralizare, în strabismul paralitic ambliopia se produce mai rar. De asemenea nu se instalează aproape niciodată corespondența retiniană anormală. Faptul se datorează variabilității unghiului de deviație: o treime din cazuri au vedere binoculară normală în poziția de compensare a decalajului binocular și o bună parte din aceste cazuri au vedere binoculară și în poziție primară.

*Falsa localizare*: bolnavul, avînd ochiul sănătos acoperit, va încerca să aplice degetul pe un obiect situat în direcția de acțiune a mușchiului afectat. Degetul va fi aplicat alături de obiect înspre direcția de acțiune a mușchiului. Este vorba de o tulburare a localizării egocentrice care în mod normal se face pe baza informației proprioceptive furnizată de contracția mușchiului care acționează în direcția în care este situat obiectul respectiv. Starea de contracție musculară este în condiții fiziologice proporțională cu cantitatea de influx nervos primit și în consecință și localizarea egocentrică proporțională cu acest influx. În cazul unui mușchi deficitar va fi necesară o cantitate crescută de influx nervos, care, chiar dacă este inefficient, ne dă senzația eronată de localizare spațială. În stadiile tardive de paralizie oculomotorie, fenomenul se estompează din cauza experienței care corectează eroarea.

*Tulburări reflexe*. Diplopia, confuzia și dezorientarea spațială determină, prin tulburări reflexe, senzația subiectivă de vertij și grețuri.

b) **Simptomele obiective** ale strabismului paralitic sînt reprezentate de deviația strabică, impotența funcțională, atitudinea vicioasă a capului.

*Deviația globului de partea opusă mușchiului paralizat*, ochiul rămînînd sub acțiunea antagonistului său.

*Unghiul de deviație strabică* este variabil: maxim cînd bolnavul privește în direcția de acțiune a mușchiului și minim sau nul în direcția opusă.

*Impotența funcțională* se manifestă prin reducerea totală sau parțială a mișcării globului ocular în direcția de acțiune a mușchiului paralizat, reducerea cîmpului său de motilitate și apariția secuselor nistagmice, la solicitarea mișcării în direcția respectivă.

*Poziția vicioasă a capului* se manifestă prin: devierea lui în direcția de acțiune a mușchiului paralizat (duce capul unde nu poate duce ochiul) pentru a suprima diplopia; poziția compensatoare este caracterizată prin: fața întoarsă spre dreapta sau stînga, bărbie ridicată sau coborîtă, capul



înclinat pe umărul drept sau stîng. Ea apare evidentă în special în paraliziiile mușchilor verticomotori și mai ales a O.M., dar este adeseori prezentă și în paralizia D.E., care realizează torticolisul ocular. Poziția opusă poziției compensatoare pune în evidență decalajul maxim, fiind prin urmare o poziție de diagnostic. Bielschowsky a diferențiat, prin înclinarea capului pe un umăr sau pe celălalt, paralizia dreptilor verticali de aceea a oblicilor (diagnostic diferențial între dreptul superior și oblicul mare sau între dreptul inferior și oblicul mic).

Torticolisul ocular trebuie diferențiat de torticolisul habitual și spastic. Redresarea capului se face cu ușurință și fără modificări ale poziției globilor oculari în torticolisul habitual. În torticolisul spastic redresarea nu este posibilă, mișcarea antrenînd și umărul. În torticolisul ocular deplasarea capului în poziția opusă determină accentuarea decalajului.

Jumătate din copiii cu paralizii oculomotorii congenitale prezintă „torticolis ocular”. Formele cele mai izbitoare sînt cele din paralizia D.E. și a O.M. În paralizia D.E.D. este strabism convergent, fața este întoarsă spre dreapta și bărbia aplecată, pentru că privirea în sus, astfel provocată, este asociată cu ușoară divergență care atenuează convergența strabică.

În paralizia O.M.D. fața este întoarsă spre stînga (acțiunea maximă a O.M.D. fiind în privirea spre stînga), bărbia aplecată (O.M. este coborîtor) și capul înclinat pe umărul stîng (O.M. este incicloductor). În general, capul este înclinat de partea ochiului afectat în paraliziiile mușchilor verticomotori inferiori (D.I. și O.m.) care sînt extortori și de partea ochiului sănătos în paraliziiile mușchilor verticomotori superiori (D.S. și O.M.) care sînt intortori.

Înclinarea capului de partea ochiului afectat (manevra Bielschowski) diferențiază pareza D.S. a unui ochi de aceea a O.M. de la celălalt ochi. Intorsiunea care se efectuează cu această ocazie este efectuată de ambii mușchi care în același timp au și acțiuni verticale opuse: D.S. ridicător, O.M. coborîtor, care se anulează reciproc. În paralizia O.M. intorsiunea este executată numai de D.S., a cărui acțiune de ridicare nu mai este contrabalansată de O.M. paretic și globul se ridică, decalajul vertical dintre cei doi ochi se accentuează.

Torticolisul ocular persistă adeseori și după completa pierdere a vederii binoculare și este uneori determinat de preluarea fixației de către ochiul cu paralizie (unghiul de deviație secundar este mai mare, falsa imagine diplopică mai periferică și mai ușor de neutralizat). Torticolisul ocular prezent în tabloul clinic al strabismului funcțional pledează pentru existența unui element paretic.

#### 13.6.2.4. ASPECTE CLINICE ÎN STRABISMUL PARALITIC

##### 13.6.2.4.1. PARALIZIILE IZOLATE

Paralizia izolată a unui mușchi poate interesa mușchiul D.E. prin leziunea motorocularului extern (perechea a VI-a), O.M. prin lezarea pareticului (perechea a IV-a) și unul sau mai mulți din ceilalți mușchi prin interesarea parțială sau totală a oculomotorului comun (perechea a III-a).

*Paralizia D.E.* se traduce prin: strabism convergent; limitarea abducției; diplopie orizontală omonimă; fața întoarsă de partea ochiului afectat.



*Paralizia D.M.:* strabism divergent; limitarea adducției; diplopie orizontală heteronimă; față întoarsă de partea opusă.

*Paralizia D.I.:* strabism sursumvergent; limitarea coborîrii globului ocular; decalaj vertical cu ochiul respectiv mai sus; diplopie heteronimă cu decalaj vertical maxim în jos și extern, față coborîtă, capul înclinat spre ochiul afectat.

*Paralizia D.S.:* strabism deorsumvergent; limitarea ridicării globului; decalaj vertical cu ochiul bolnav mai jos; diplopie heteronimă cu decalaj vertical maxim în sus și în afară.

*Paralizia O.M.:* strabism sursumvergent; limitarea coborîrii; decalaj vertical de poziție binoculară cu ochiul respectiv mai sus; diplopie omonimă cu decalaj vertical maxim în jos și intern; față-bărbia coborîtă, cap înclinat de partea ochiului sănătos.

*Paralizia O.m.:* strabism deorsumvergent; decalaj vertical cu ochiul respectiv mai jos; limitarea ridicării; diplopie omonimă cu decalaj vertical maxim în sus și intern. Examenul motilității și al diplopiei vor preciza diagnosticul.

#### 13.6.2.4.2. PARALIZIILE MULTIPLE

În aceste forme sînt interesați mai mulți nervi deodată; ele sînt cunoscute sub numele de *oftalmoplegii totale*, în care este interesată și musculatura externă și cea internă.

*Internă*, cînd este interesată numai acomodatia și sfincterul.

*Externă*, cînd este interesată numai musculatura extrinsecă.

Oftalmoplegiile pot fi totale de la început și cu debut brusc sau inițial parțiale și prin evoluție progresivă să devină totale.

*Tabloul clinic* al paraliziilor multiple este o rezultată a tulburărilor determinate de paralizia fiecărui mușchi interesat. Deviația strabică este prezentă, diplopia de asemenea, dar precizarea caracterelor ei, uneori, foarte dificilă prin examinările cu sticla roșie.

*Sediul leziunii* este în porțiunea distală a elementelor oculomotorii, de la mușchi pînă la nucleul nervului inclusiv.

#### 13.6.2.4.3. PARALIZIILE DE FUNCȚIE, DE PRIVIRE

Ele interesează mișcările conjugate și pot fi paralizii de lateralitate, de verticalitate, de convergență sau divergență.

*Tabloul clinic:* lipsesc acuzele subiective; bolnavii nu prezintă diplopie; deviația strabică este absentă; fiecare mușchi în parte are acțiune normală sau aproape normală.

*Sediul leziunilor.* Leziunile sînt localizate supranuclear la nivelul centrilor de coordonare motrice binoculară din trunchiul cerebral, la nivelul căilor oculogire sau la nivelul cortical. Leziunile corticale frontale determină paralizii ale mișcărilor voluntare cu păstrarea mișcărilor automatico-reflexe. Leziunile cortexului occipital determină tulburări ale mișcărilor reflexe, în special a reflexului de fixație.

*Simptomatologia* paraliziilor oculomotorii, în funcție de sediul leziunii, rezultă din asocierea tulburărilor de motilitate oculară cu manifestările patologice ale structurilor din vecinătate, cointerestate de leziunea cauzală.



#### 13.6.2.4.4. PARALIZII OCULOMOTORII PRIN LEZIUNI ORBITARE

*Sindromul fantei sfenoidale*: oftalmoplegie totală, anestezie în teritoriul trigemenului, ramura oftalmică.

*Sindromul vârfului de orbită*: se adaugă la sindromul de fantă sfenoidală, manifestările cointeresării nervului optic, scăderea acuității vizuale, alterări ale câmpului vizual, decolorarea papilară, atrofia optică.

#### 13.6.2.4.5. PARALIZIILE BAZILARE

În paraliziile bazilare, leziunea este situată în regiunea bazei craniene.

*Sindromul peretelui extern al sinusului cavernos*: tabloul clinic al sindromului de fantă sfenoidală se completează cu deficite campimetrice de tip hemianopsic prin tumoră hipofizară sau cu semne de tromboză a sinusului cavernos.

*Sindromul Gradenigo* (de vîrf de orbită): paralizia unilaterală a perechii a VI-a, asociată cu semne de iritație trigeminală (durere nevralgică) cu sau fără pareză facială, produs de propagarea unei otite medii la vîrf de stîncă temporală.

#### 13.6.2.4.6. PARALIZIILE RADICULARE

Paraliziile radiculare sînt produse de leziuni ale porțiunii de traiect nervos dintre nucleii și originea aparentă, care ating în același timp fasciculul piramidal, deasupra încrucișării lui. Se realizează paraliziile alterne.

*Hemiplegia alternă superioară* prin leziune pedunculară realizează *sindromul Weber* și constă în paralizia perechii a III-a de aceeași parte, hemiplegie opusă și paralizie facială de tip central.

*Hemiplegia alternă inferioară* prin leziune protuberanțială realizează *sindromul Millard-Gübler* constînd din: paralizia perechii a VI-a asociată cu paralizia facială de tip periferic (cu cointeresarea orbicularului pleoapelor) și hemiplegie opusă.

*Sindromul Fowille* este determinat de leziuni ale căilor oculogire și constă în paralizii ale mișcărilor de lateralitate care se asociază semnelor sindromului Millard-Gübler.

#### 13.6.2.4.7. PARALIZIILE NUCLEARE

Sînt interesați nucleii de origine a nervilor oculomotori. În ceea ce privește perechea a III-a, leziunile nu interesează nucleul în întregime și paraliziile vor fi de ramură.

#### 13.6.2.4.8. PARALIZIILE SUPRANUCLEARE

Paraliziile supranucleare interesează centrul coordonator al mișcărilor binoculare și fasciculul longitudinal posterior.

*Tabloul clinic* este reprezentat de abolirea mișcărilor de lateralitate sau verticalitate care vor fi puse în evidență printr-un examen minuțios deoarece bolnavul nu este conștient de ea și nu are acuze subiective. În paralizia de convergență, mișcările de adducție a fiecărui ochi



în parte sînt prezente. Se însoțește de diplopie heteronimă în privirea din apropiere. În paralizia de divergență, mișcările de abducție sînt prezente, dar ochii nu pot reveni din poziția de convergență. Se însoțește de diplopie omonimă.

#### 13.6.2.4.9. PARALIZIILE CORTICALE

În paraliziiile corticale există adeseori o disociere între mișcările voluntare și cele automatico-reflexe, acestea din urmă fiind conservate în leziunile frontale. Prin afectarea centrilor occipitali sînt interesate mișcările reflexe, în special reflexul de fixație.

#### 13.6.2.4.10. PARALIZIILE OCULOMOTORII PRIN LEZIUNI ALE MUȘCHILOR OCULOMOTORI

*Miastenia*, boală de sistem, are foarte frecvent un debut cu manifestări oculomotorii care pot evolua în puseuri active, progresiv mai frecvente și mai grave.

*Fibrozele musculare congenitale* — sindroamele de retracție.

a) *Sindromul Turk-Stilling* constă în:

- limitarea sau abolirea abducției;
- mișcările de adducție se însoțesc de enoftalmie, pseudoptoză (micșorarea fantei palpebrale prin retracția globului).

b) *Sindromul tecii oblicului mare* (sindromul Brown) se caracterizează prin limitarea mișcărilor de ridicare a globului ocular în direcția de acțiune a oblicului mic. Limitarea mișcării se datorește inextensibilității tecii marelui oblic.

c) *Strabismus fixus* este un strabism convergent prin fibroza bilaterală a dreptilor mediali.

#### 13.6.2.5. ETIOLOGIA PARALIZIILOR OCULOMOTORII

Tulburările motilității oculare la copii pot fi congenitale sau dobîndite. Cu rare excepții, paraliziiile oculomotorii dobîndite au o semnificație patologică mai gravă decît cele congenitale.

**Paraliziiile oculomotorii dobîndite** pot să fie neurogene, miogene, neuromusculare.

1. *Cauze neurogene* pot să fie de origine infecțioasă, toxică, degenerativă, dismetabolică, tumorală, traumatică etc.

a) *Procese infecțioase* reprezentate de:

— encefalite, polioencefalite, meningoencefalite, primare, virale sau microbiene secundare. Implicațiile bolilor infectocontagioase, postvacinale:

— nervite prin meningite, bazale, complicații postsinuzale.

b) *Procese toxice microbiene*: difteria, botulism, tetanos.

c) *Procese degenerative*: boli demielinizante (scleroza multiplă, boala Devic, Schilder).

d) *Procese dismetabolice*: diabet, distiroidie, boli carentiale (Beri-Beri, scorbut).

e) *Leziuni vasculare*: angioame, hemoragii, tromboze.



f) *Afecțiuni hematologice*: anemii, leucemii.

g) *Tumori*: gliome de trunchi cerebral; meningioame; neurinoame. Tumori pot să acționeze direct asupra căilor și centrilor oculomotori și indirect prin hipertensiune intracraniană.

h) *Traumatisme craniocerebrale, orbitare*.

2. *Cauze miogene*: distrofii musculare, degenerescențe, miozite (boala de colagen).

3. *Cauze neuromusculare*: miastenia gravă.

**Paraliziile oculomotorii congenitale** sunt determinate de anomalii de dezvoltare neuromusculare și de traumatisme obstetricale.

1. *Anomalii de dezvoltare neuromusculară*: aplazii, hipoplazia nucleilor oculomotori; inervații aberante cu mișcări paradoxale (sindromul Marcus Gunn); disgenezii ale mușchilor oculomotori extrinseci; substituiri fibroase ale mușchilor oculomotori.

2. *Traumatisme obstetricale*.

### 13.7. NISTAGMUSUL

Nistagmusul este o tulburare oculomotorie reprezentată prin mișcări involuntare de aspectul unor tremurături, oscilații, mai mult sau mai puțin ritmice ale globilor oculari.

Nistagmusul este o tulburare de tip postural în sistemul oculostatic și oculogir.

#### 13.7.1. MECANISMUL DE PRODUCERE AL NISTAGMUSULUI

— *Sistemul oculostatic*, prin contracția tonică a mușchilor oculari extrinseci, menține poziția dată de sistemul oculogir.

— *Sistemul oculogir* asigură cooperarea diverșilor mușchi sinergici sau antagoniști pentru a efectua mișcările asociate ale celor doi globi oculari.

Anatomic și funcțional cele două sisteme sunt un complex de arcuri reflexe.

Calea eferentă pornește de la centrii oculomotori supranucleari care comandă activitatea armonios asociată a celor trei perechi de nervi cranieni oculomotori și prin ei activitatea musculaturii oculare extrinseci. *Calea aferentă* este reprezentată prin:

— *calea optică* (informația vizuală) pentru ambele sisteme, *calea proprioceptivă oculomotorie* (sistemul miostatic) pentru *sistemul oculostatic*;

— *calea vestibulară și corticosubcorticooculogiră* pentru *sistemul oculogir*.

Informația vizuală insuficientă (ambliopie, amauroză, funcție vizuală în mediu subiluminat), precum și elemente proprioceptive, speciale sau eronate (tensiune musculară excesivă în pozițiile extreme ale globilor, stimulare neuromusculară excesivă a unui mușchi deficitar paralizat, paretic) perturbă funcția armonioasă a sistemului oculostatic și determină apariția unei instabilități, a unor oscilații neregulate sau ritmice: nistagmusul ocular, nistagmusul de deviație, de obosire, nistagmusul paretic.



Excitațiile cu anumite caractere calitative sau cantitative venite pe calea optică, pe căile vestibulare sau căile corticooculogire, determină o dinamică oculogiră specială, care constă în deplasarea ritmică mai mult sau mai puțin lentă, urmată de o contrabalansare conectoare rapidă. Nistagmusul bifazic, cu o fază tonică lentă și o fază rapidă de sens contrar, caracterizează nistagmusul optochinetic și nistagmusul vestibular, nistagmusul central.

### 13.7.2. CAUZELE NISTAGMUSULUI

1) *Excitații vizuale speciale* pot provoca nistagmusul optochinetic și excitații speciale ale sistemului vestibular (termice, galvanice, prin rotație) pot provoca nistagmusul vestibular, în condiții morfofuncționale fiziologice. Nistagmusul optochinetic servește ca probă de depistare a simulanților de amauroze, întrucât pentru producerea lui este necesar simțul formelor. Nistagmusul provocat vestibular este o probă importantă în investigațiile neurologice.

2) *Oboseala musculară oculomotorie* este de asemenea cauza provocatoare de nistagmus, ceea ce obligă a nu se examina un nistagmus în pozițiile extreme ale privirii.

3) *Leziuni ale sistemului nervos vestibular* (labirint, nerv vestibular), *leziuni centrale corticale, subcorticale, inflamatorii, degenerative, toxice.*

### 13.7.3. ASPECTE CLINICE ALE NISTAGMUSULUI

Nistagmusul se caracterizează după:

a) *durata amplitudinii oscilațiilor*; durată amplitudinii egală: nistagmus pendular; durată inegală, fază lentă și contrafază rapidă: nistagmus bifazic;

b) *mărimea amplitudinii*: până la  $5^\circ$ : nistagmus fin; până la  $15^\circ$ : nistagmus mediu; peste  $15^\circ$ : nistagmus amplu.

c) *intensitate*: gradul I apare numai când globul este orientat în direcția fazei rapide: gradul al II-lea apare și în poziția primară; gradul al III-lea apare și în direcția fazei lente. Nistagmusul fin se evidențiază uneori numai la examenul oftalmoscopic;

d) *asocierea celor doi ochi*: nistagmusul este în mod obișnuit conjugat, rareori disjunct, disociat cu oscilațiile celor doi ochi, în sens contrar.

e) *direcție*: orizontal, vertical, giratoriu.

Nistagmusul poate fi însoțit de oscilații ale capului, generat de aceeași cauză. Nu este vorba de o poziție compensatoare.

### 13.7.4. FORME CLINICE ALE NISTAGMUSULUI

— *Nistagmusul latent*: devine manifest la acoperirea unui ochi.

— *Nistagmusul amaurotic*: în amaurozele congenitale sau vechi, poate fi pendular sau cu mișcări neregulate.



— *Nistagmusul ambliopic* apare în deficitul vizuale maculare care împiedică dezvoltarea reflexului normal de fixație foveolară. Deficitul vederii maculare poate apare în cadrul albinismului, acromatopsiei, a unor leziuni maculare inflamatorii.

— *Nistagmusul din spasmus mutans*, la copiii care cresc într-un mediu slab iluminat, apare între 6 săptămâni și 3 ani; dispare spontan.

— *Nistagmusul vestibular*, prin leziuni ale nervului vestibular sau labirintului datorită unor procese inflamatorii (otite, labirintite, nevrite vestibulare); unor procese tumorale ale vârfului de stîncă temporală, ale unghiului pontocerebelos; unor procese toxice, alergice, degenerative; sindrom Ménière, se poate însoți de lezarea altor nervi cranieni, de manifestări cerebeloase.

— *Nistagmusul central* prin leziuni ale nucleilor vestibulari, ale bandetei longitudinale posterioare inflamatorii, degenerative, demielinizări.

— *Nistagmusul congenital* este foarte variabil ca direcție, rapiditate, intensitate și amplitudine.

— *Nistagmusul voluntar și isteric* este rar. Nistagmusul reflex, poate apărea în cursul manipulării pleoapelor.

## BIBLIOGRAFIE

- ATANASESCU FL., ACONIU M. — Ambliopia din strabismul congenital. *Oftalmologia*, 1973, XVII, 49—54.
- AVETISOV E. S., SMOLIANINOVA I. L. — Strabismul congenital și particularitățile lui la copil, *Oftalmologia*, 1973, XVII, 63—66.
- BARANOWSKA GEORGE T., TOKARZ-SAWITKA E., MISZCZAK M., et. OSIEJ I. — Traitement des strabismes alternants; méthode: méthode localisatrice par l'hypercorrection prismatique associée à une pénalisation, *Arch. Opht.*, 1977, 37, 11, 689—696.
- BERARD P. V., VIDAL MICHEL MORRIS D., MOVILLAC-CAMBARELL M. — Le traitement chirurgical des strabismes divergents, *J. Fr. Ophtalmol.*, 1979, 2, 1, 53—62.
- BREDEMEYER H., BULLOCKK — Orthoptics. Theory and practice, Ed. Mosby, 1968.
- BUIUC S., JALOBCEASTĂI L. — Oftalmologia practică, Ed. Junimea, Iași, 1981.
- CERNEA P., CONSTANTIN F., ACONIU M. — Strabismul, Ed. medicală, București, 1981.
- FOMTAIME M., LOCA F. — Les strabismes, „concomitants“ de l'enfant, *Arch. Opht. (Paris)*, 1975, 35, 3, 291—300, 5, 455—462; 6—7, 569—574.
- EDWARD G., FORTIER M. D. — Eye muscle problems in children. Ed. Roselle, Illinois, 1962.
- HERVOUET F. — Atlas pratique de la chirurgie du strabisme, Ed. Masson, Paris, 1970.
- HUGONNIER R., HUGONNIER S. — Strabismes. Hétérophories. Paralysies oculomotrices, Ed. Masson, Paris, 1970.
- IOACHIM O. — Lehrbuch und Atlas der Orthoptik, Ed. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1975.
- KOVACS M., SĂBĂDEANU V. — Experiența noastră în tratamentul în spațiul liberal strabismului, *Oftalmologia*, 1971, XV, 4, 319—322.
- LYLE and JACKSON — Practical Orthoptics. in the treatment of Squint. Ed. Lewis, 1967.
- PĂCURARIU I., SANDOVICI E. — Tratamentul patogenic în strabismul concomitent acut, *Oftalmologia*, 1972, XVI, 4, 361—366.
- RADIAN A. B., RADIAN A. L. — Tactica operatorie în chirurgia strabismului concomitent, *Oftalmologia*, 1975, XIX, 2, 143—149.



- RETHY S. — Modifications de la perception lumineuse des yeux, strabisme à fixation excentrique par la thérapeutique par occlusion, *Klin. Mbl.*, 1967, 150, 4, 568—581.
- ROBERT D., REIMECKE M. D. — Strabismes, Ed. Grune Stratton, New York, 1978.
- SABADEANU V., KOVACS M., POP D., POPA DOINA — Relațiile din funcțiile vizuale senzoriale anormale și vîrsta apariției strabismului. *Oftalmologia*, 1969, 4, 311.
- SĂRACĂCEANU L. — Principii directoare în tratamentul funcțional al strabismului, *Oftalmology*, 1973, XVII, 2, 97—104.
- THOMAS C. et SPIELMANN — Revue du strabisme, *Arch. Opht.*, 1974, 34, 6—7, 513—528.
- THOMAS C. et SPIELMANN A. — Revue du strabisme, *Arch. Opht.*, 1971, 31, 8—9, 645—655.
- VANCEA P. P., COLEV GH. — Elemente de oftalmologie teoretică și practică. I.M.F. Iași, 1979.
- WEEKERS E. — Le traitement chirurgical du strabisme paralytique. *Arch. Opht.*, 1972, 32, 3, 255—265.
- QVÉRÉ M. A. — Les penalisations optiques dans le traitement des amblyopies strabisques, *Arch. Opht.*, 1971, 31, 12, 877—886.



## 14. GLAUCOMUL

### 14.1. DATE FIZIOLOGICE

Prin glaucom înțelegem unele condiții patologice ale căror simptom comun este creșterea tensiunii intraoculare.

Tensiunea intraoculară este dată de presiunea exercitată de lichidele intraoculare asupra peretelui globului și al elasticității pereților săi. Dintre acestea rolul cel mai important îl are umoarea apoasă. Umoarea apoasă pe lângă menținerea tensiunii intraoculare, contribuie la menținerea dioptrului ocular și la nutriția cristalinului și corneei. În menținerea tensiunii intraoculare variațiile cantitative ale singelui din vasele uveei și retinei au un rol secundar.

Presiunea intraoculară variază între anumite limite fiziologice ce nu pot fi depășite fără repercusiuni asupra aparatului optic și asupra metabolismului ocular.

Tensiunea intraoculară normală este aproximativ în jur de 20 mm Hg, cu variații individuale care pot avea valori de 5 mm Hg în plus sau în minus.

Creșterea tensiunii intraoculare peste 24 mm Hg constituie sindromul de hipertensiune oculară, iar scăderea ei sub 10 mm Hg sindromul de hipotensiune oculară.

Reglarea tensiunii oculare s-ar face prin mecanisme locale și ar fi sub dependența sistemului nervos simpatic și parasimpatic prin intermediul nervilor ciliari lungi și scurți. Se admite de asemenea existența unui reglator diencefalic al tensiunii intraoculare.

Umoarea apoasă, care se formează printr-un proces de secreție a epitelului corpului ciliar și unul de difuziune la nivelul irisului, ajunge în camera posterioară, apoi prin pupilă, trece în camera anterioară, de unde este evacuată, la nivelul unghiului iridocorneean prin sistemul trabecular în canalul Schlemm și venele apoase, ajungând astfel în circulația venoasă episclerală (fig. 14.1). Pe lângă această cale principală ar mai exista o cale uveosclerală sau supracoroidiană și una iriană.

Tensiunea oculară depinde și de circulația sanguină care ar întreține un tonus de bază, relativ stabil. Variațiile dintre tensiunea sanguină și tensiunea oculară sînt neînsemnate datorită unei reglări nervoase eficiente.

Tensiunea oculară ar fi în funcție de debitul secretor al proceselor ciliare, de rezistența la scurgere a umorii apoase la nivelul sistemului



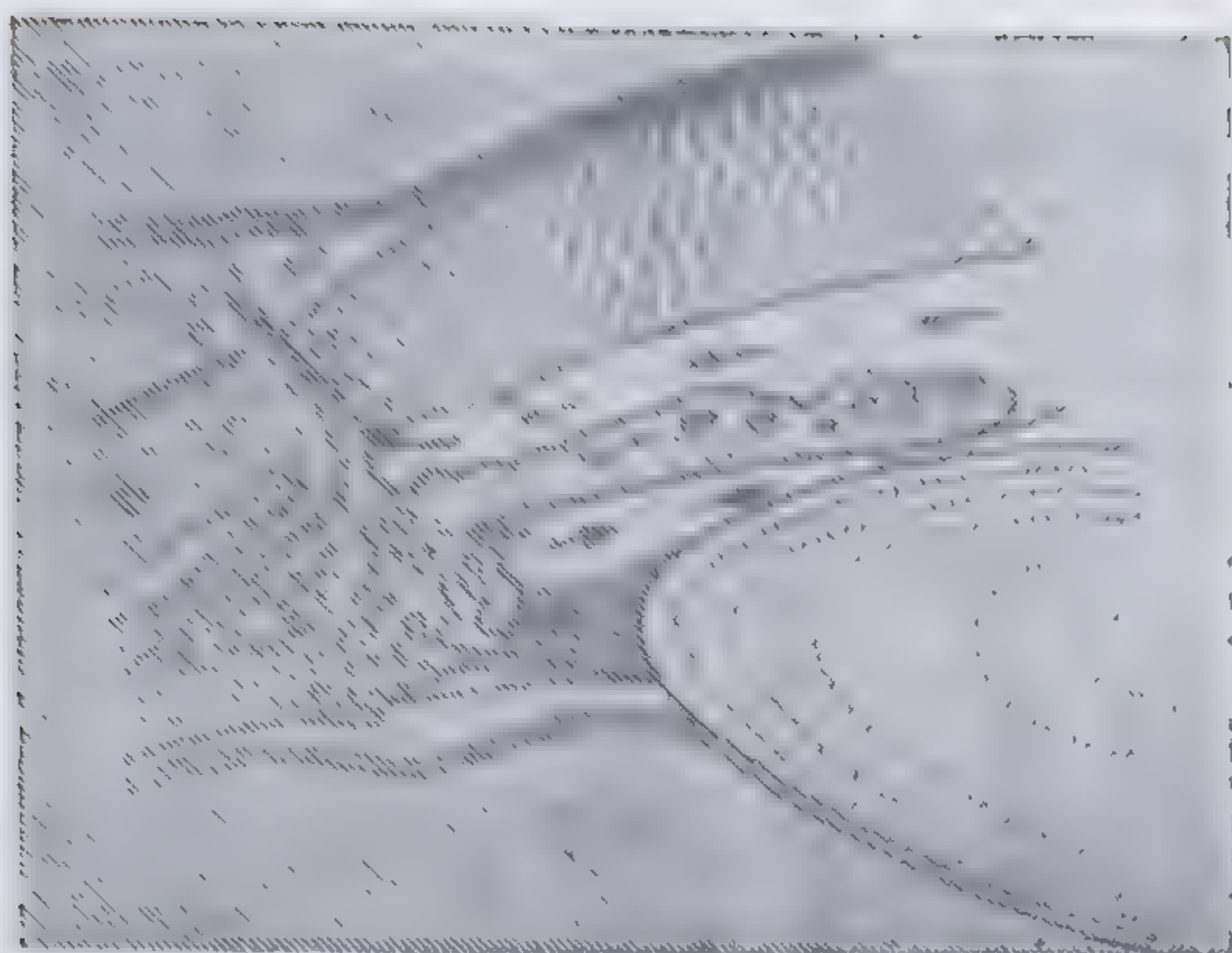


Fig. 14.1. Circulația umorilor apoase.

trabecular și de valoarea tensiunii venoase episclerale. Orice creștere a tensiunii oculare apare ca urmare a dereglării unuia dintre factorii responsabili de menținere a ei în limite fiziologice.

Referitor la tensiunea intraoculară și vîrstă, Leydecker, (1960) a găsit că valoarea tensională medie la copil a fost în jur de 14 mm Hg, mai mică decît la adulții sănătoși. Se admite că cifrele tensionale variază printr-o reducere a debitului și o creștere discretă a rezistenței cu vîrsta (Cerneș și colab., 1979). În condiții fiziologice, la copil, nu există diferențe între tensiunea celor doi ochi.

## 14.2. EXAMINAREA TENSIUNII OCULARE

Pentru măsurarea în clinică a tensiunii oculare se pot utiliza: metoda digitală și metodele tonometrice.

### 14.2.1. METODA DIGITALĂ

Metoda digitală constă din balotarea globului ocular prin intermediul pleoapei superioare, în timp ce examinatul privește în jos. Balotarea se face cu cele 2 degete arătătoare așezate deasupra tarsului la distanță de 3—4 mm, unul de altul. În mod normal se simte o balotare ușoară, elastică. Lipsa acesteia sau o senzație de duritate poate da indicații asupra scăderii sau creșterii tensiunii oculare. Valorile, apreciate prin această metodă, au un caracter orientativ și pot fi notate cu plus sau minus 1, 2 sau 3, gradul 3 însemnînd o hipotonie sau o hipertonie maximă. Metoda poate fi aplicată chiar și la copii mici așezați pe masa de examinare.

### 14.2.2. METODE TONOMETRICE

Metodele tonometrice au la bază un principiu și, anume, măsurarea deformării corneene sub acțiunea unei forțe exterioare. Distingem două tipuri de tonometre: tonometre prin aplanare și tonometre prin înfundare sau indentare.

*Tonometrul prin aplanare* măsoară presiunea necesară pentru a aplană o suprafață cunoscută a corneei, deplasînd în interiorul ochiului o cantitate mică de lichid și de aceea rigiditatea sclerală nu influențează măsurătorile. Astfel funcționează tonometrul Maklakoff și tonometrul Goldmann.



*Tonometrul prin înfundare sau indentație măsoară, dimpotrivă, adâncimea depresiunii corneene produsă printr-o forță dată și totdeauna aceeași. Tonometrul prin indentație deplasează în interiorul ochiului un volum mare de lichid și de aceea rigiditatea sclerală intervenită influențează măsurătorile (fig. 14.2).*

Măsurarea sigură a tensiunii intraoculare la copil se poate efectua numai în narcoză. În această situație însă trebuie luate în considerare profunzimea, durata narcozei, narcoticul utilizat, precum și premedicația aplicată. Klimm (1971), în narcoză cu Halothan, a găsit o tensiune intraoculară mai mică cu 2 mm Hg decât fără narcoză. Acești factori de influență pot fi înlăturați prin tonometru fără contact care folosește un jet de aer comprimat reglabil care apare pe corneea (Sachsenweger, 1973).

### 14.3. CLINICA HIPERTENSIUNII INTRAOCULARE

Acțiunea nefastă a hipertensiunii oculare asupra retinei și nervului optic face din boala glaucomatoasă cea mai gravă din bolile oculare. Constituie cauza cea mai frecventă de orbire la adulți, și la copii.

Cuprinzând întreaga patologie a hipertensiunii oculare, glaucomul se împarte în congenital primar și secundar.

**Glaucomul primar** este boala adulților și se manifestă sub două forme distincte:

a) *glaucom cronic simplu* sau cu *unghi deschis*, la care tensiunea crescută apare pe un ochi relativ indemn;

b) *glaucomul congestiv* sau cu *unghi închis* la care manifestarea bolii este însoțită de fenomene congestive variate.

**Glaucomul secundar** este glaucom consecutiv unor leziuni oculare preexistente; reprezintă o entitate particulară, în cursul unor afecțiuni oculare sau extraoculare, apărând fenomene de durată sau trecătoare de hipertensiune intraoculară. Între factorii etiologici diferiți unicul element comun este hipertensiunea intraoculară, urmată de tulburări funcționale evidente.

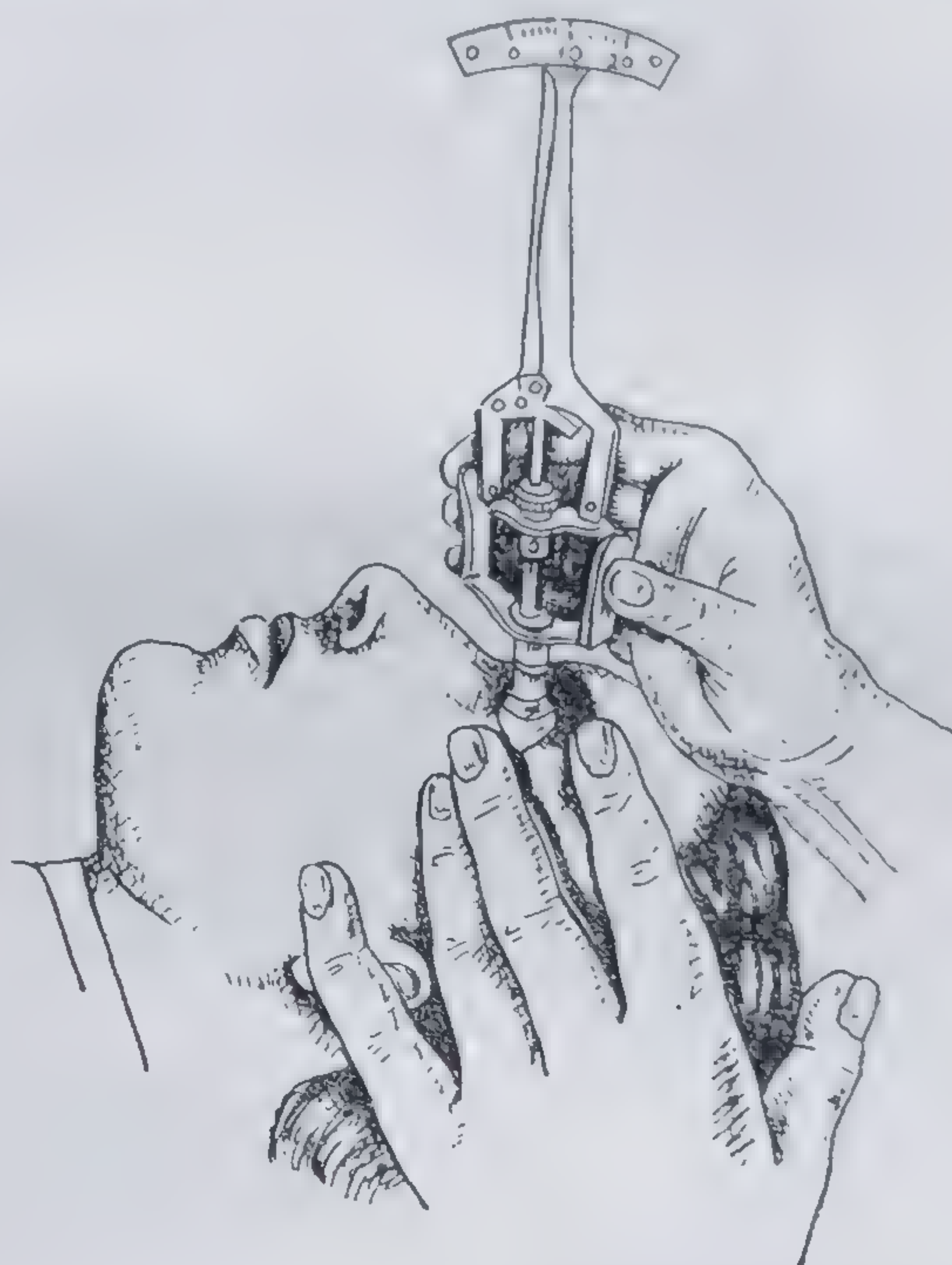


Fig. 14.2. Măsurarea tensiunii intraoculare prin tonometrul de indentație.



### 14.3.1. GLAUCOMUL CONGENITAL

Boala este cunoscută sub denumiri variate: *glaucom infantil*, *hidroftalmie*, *buftalmie*, termene prin care se exprimă pe de o parte vârsta la care ea apare, pe de altă parte aspectul ochiului afectat.

Glaucomul congenital se deosebește de glaucomul primar al adultului prin condițiile de apariție și prin faptul că hipertensiunea oculară acționează asupra unor țesuturi încă distensibile, ceea ce determină și aspectul lui clinic.

Glaucomul congenital este o afecțiune gravă care constituie una din principalele cauze de orbire la copil. După Jaeger (1968), fiecare al 4-lea copil orb și-a pierdut vederea în urma glaucomului congenital. Afecțiunea în majoritatea cazurilor este bilaterală, avînd în unele cazuri o evoluție asimetrică. Boala poate fi asociată și cu alte afecțiuni de dezvoltare îndeosebi cu: neurofibromatoză, boala Sturge-Weber, aniridia, persistența vitrosului primar hiperplazic etc.

După Buruan (1955), este o formă de glaucom dat de o anomalie de dezvoltare, ce constă în închiderea sistemului trabecular printr-un țesut embrionar mezodermic, neresorbit, ce creează un obstacol în scurgerea umorii apoase cu creșterea tensiunii oculare. După Allen și colab. (1955), în glaucomul congenital ar fi vorba de un clivaj incomplet între celulele care vor forma, pe de o parte, irisul și corpul ciliar, iar pe de altă parte, periferia corneei și trabeculul. Ca urmare ar rezulta o aderență între cei doi pereți ai unghiului, ca filele unei cărți. În majoritatea cazurilor (90%), boala se manifestă de la naștere sau în primul an de viață. Abia în 10% din cazuri, probabil în urma anomaliei de dezvoltare mai redusă și a hipertensiunii mai puțin accentuate, glaucomul se evidențiază mai târziu. Este de două ori mai frecvent întâlnit la băieți decît la fete.

**Simptome.** Boala se manifestă prin creșterea volumului globului ocular. Corneea devine mărită în toate direcțiile, cu parenchimul opacifiat, din cauza rupturilor membranei Descemet (fig. 14.3). Sensibilitatea corneei este redusă. Limbul sclero-corneean este mult lărgit, iar sclerotica devine destinsă, subțiată, luînd un aspect albăstrui. Camera anterioară este foarte profundă și se adîncește cu avansarea procesului, iar în unghiul camerular, prin gonioscopie se poate vedea o membrană subțire, translucidă, care maschează trabecul sclero-corneean.

Irisul este difuz atrofiat, cu degenerescența stromei în urma căreia survine entropionul tivului pigmentar și iridodonezis. În urma distensiei globului și ruperii zonulei uneori apare subluxația sau luxația cristalinului, care se poate opacifia. Corpul ciliar manifestă atrofii, procesele ciliare fiind aplatizate. Prin oftalmoscopie, în retină se văd fenomene degenerative. Excavația glaucomatoasă a papilei apare mai târziu, tensiunea fiind compensată în parte de destinderea sclerocorneeană (fig. 14.4).

În urma creșterii volumului globului ocular apare o miopie cu toate că raza de curbură a corneei și distanța mărită între corneă și cristalin compensează această creștere a axei antero-posterioare a ochiului.

Se întîlnesc și forme tardive la care primul semn apare la un copil mai mare, iar distensia globului ocular este mai mică sau este absentă. În dezvoltarea întîrziată și defectuoasă a sistemului trabecular pot avea rol și factorii genetici. Frecvența consanguinității la părinți și prezența bolii





Fig. 14.3. Distensia și opacifierea corneei în glaucomul congenital.

la mai mulți membri în aceeași familie arată o transmitere recesiv autosomală (Cernea, 1979).

Tensiunea oculară variază, de obicei, între 30 și 50 mm Hg; elasticitatea pereților face ca în majoritatea cazurilor hipertensiunea să fie mai ales către limitele inferioare. Deseori pentru stabilirea valorii mai exacte a tensiunii oculare, anestezia generală este obligatorie.

Boala se manifestă, alături de scăderea treptată a acuității vizuale, prin fotofobie, blefarospasm sau prin dureri oculare. Creșterea bruscă a tensiunii intraoculare poate fi urmarea unei hemoragii în camera anterioară, însoțită de dureri oculare puternice. Copilul devine agitat, plînge, nu are poftă de mîncare.

La nou-născut și copilul pînă la un an, fotofobia constituie un simptom care trebuie să ne facă să ne gîndim la un glaucom congenital. Dealtfel în toate cazurile în care la copil fotofobia nu are o justificare locală sau generală, trebuie controlată tensiunea intraoculară.

*Diagnosticul diferențial* se face în primul rînd cu megalocorneea care este o creștere a diametrului corneean fără a se însoți de creșterea tensiunii intraoculare sau de semne funcționale.

*Prognosticul* este rezervat, acuitatea vizuală scade treptat și adesea duce la cecitate.

*Tratamentul* este exclusiv chirurgical. Cu miotice rareori se poate echilibra hipertensiunea oculară. Sînt eficace medicamentele care diminuează debitul secretor al umorii apoase (acetazolamida), ele fiind utilizate mai ales preoperator. Se poate utiliza adrenalina 1% în instilații oculare.

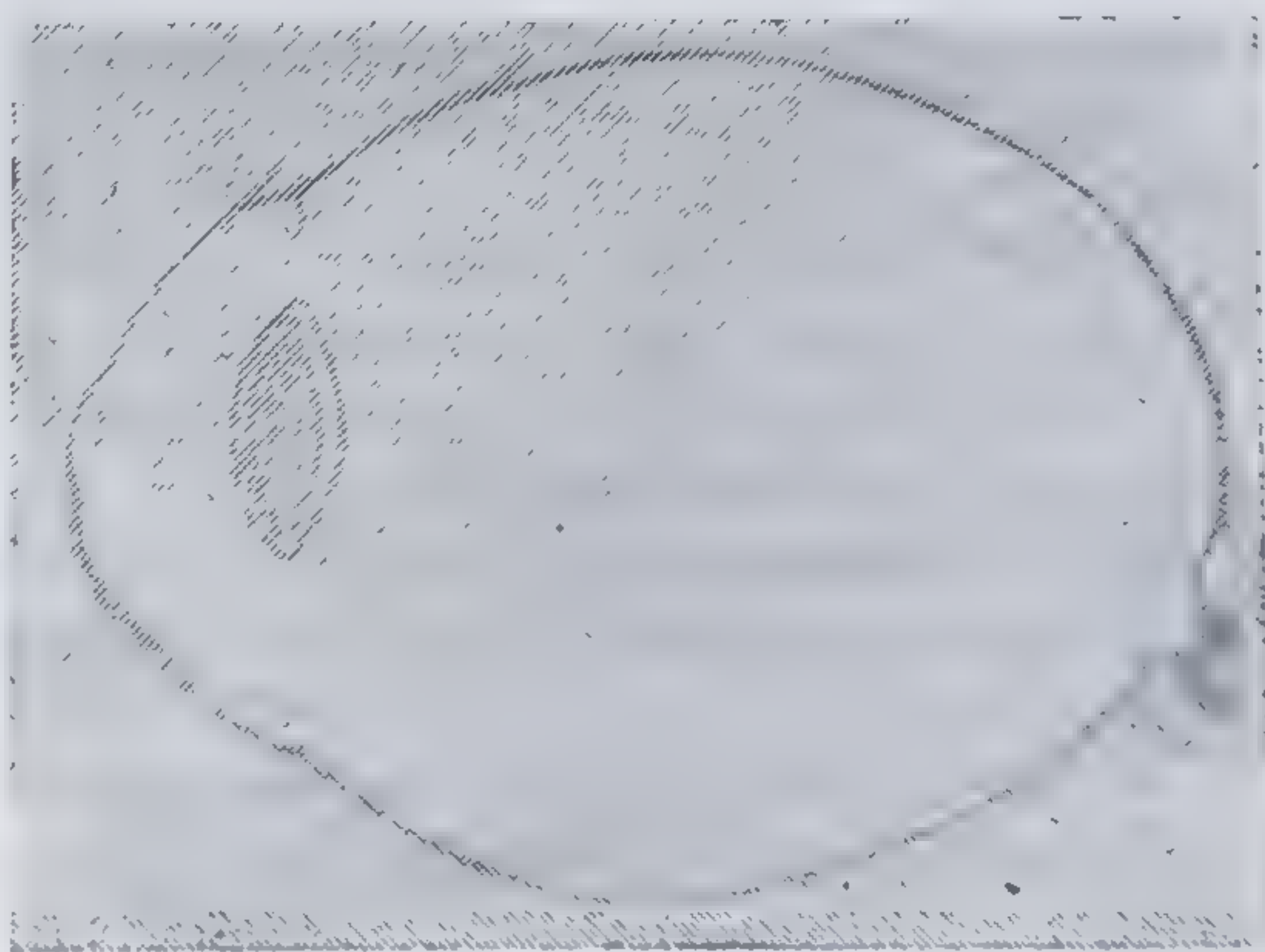


Fig. 14.4. Dilatarea globului ocular cu exavația glaucomatoasă.



Tratamentul cu eficacitate este cel chirurgical. În fazele inițiale se obțin rezultate prin goniotomie, trabeculotomie, ciclodiatermia neperforantă. În fazele mai avansate intervențiile fistulizante sînt cele care dau rezultate durabile.

#### 14.3.2. GLAUCOMUL CONGENITAL TARDIV SAU GLAUCOMUL JUVENIL

Sub această denumire sînt cuprinse cazurile destul de rare de glaucom congenital cu evoluție întîrziată, cît și cele primare cu debut precoce. Apare între 10 și 30 de ani.

Se consideră că anomaliile unghiului camerular în glaucomul juvenil sînt similare, însă mai puțin accentuate decît în cel congenital, din care cauză simptomele clinice și modificările obiective se manifestă mai tîrziu și nu sînt atît de pronunțate. Hipertensiunea oculară nu este de la început accentuată.

Prin studiul substratului morfologic al bolii, Sautter (1960), Beuningen (1966), Henter și Fodor (1970) au pus în evidență modificări histologice ca protuberanțe la rădăcina irisului, o membrană fină pe trabecul și sinechii unghiulare filamentoase.

Tratamentul se face ca și în cazul glaucomului congenital. Trabeculectomia este intervenția cea mai indicată.

#### 14.3.3. GLAUCOMUL CONGENITAL ASOCIAT CU ALTE AFECȚIUNI OCULARE

Tulburările de dezvoltare care interesează segmentul anterior al ochiului pot cauza glaucoame congenitale. Astfel amintim anomaliile: sclerocorneene, sindromul de clivaj (anomalie Peter), embriotoxon posterior, sindromul Rieger. Analizînd toate aceste malformații, Delmarcelle și colab. (1969) arată că dacă hipertensiunea oculară survine precoce și este accentuată realizează tabloul tipic al buftalmiei, iar dacă tensiunea nu este prea ridicată boala îmbracă aspectul glaucomului congenital tardiv.

Glaucomul congenital se manifestă și în anomalii congenitale cum sînt: angiomatoza trigemino-facială, sindromul Sturge-Weber, neurofibromatoza Recklinghausen, sindromul Lowe, embriopatia rubeolică, fibroplazia retrolenticulară. În aceste boli cauza hipertensiunii constă în prezența la nivelul unghiului camerular a unui țesut patologic care duce la creșterea rezistenței la scurgere.

Glaucomul congenital poate fi asociat cu numeroase malformații extraoculare: buză de iepure, gură de lup, ichtioză, polidactilie, hipertelorism, oligofrenie.

În anomaliile congenitale menționate este indicată efectuarea din timp a gonioscopiei în vederea depistării modificărilor congenitale din unghiul camerular.

Tratamentul acestor forme de glaucoame se încearcă prin metode chirurgicale (goniotomie, trabeculectomie, trepanația Elliot, iridencleisis).



#### 14.3.4. GLAUCOMUL LA PREMaturi

Prima comunicare despre glaucom la prematuri a fost făcută de Co-reelle și Verger (1960). Caracteristica glaucomului la prematuri, după acești autori, ar fi o evoluție rapidă a tabloului clinic al glaucomului congenital și ameliorarea spectaculară după goniopunctură. Henter, Fodor, Kiss (1973) au publicat 9 cazuri de glaucoame la prematuri. Primul semn era un ochi în aparență ceva mai mare, cu edem corneean, cameră anterioară profundă, pupilă dilatăată cu areflexie, tensiune oculară mai ridicată. Copiii prezentau la naștere edeme generalizate, asfixii, bronhopneumonii. S-a remarcat o tendință de regresie a simptomelor de glaucom în unele cazuri și chiar regresie completă.

Autorii consideră că la baza procesului stă o hipoxie tisulară cauzată de metabolismul perturbat al apei, fenomen deseori observat la prematuri.

#### 14.3.5. GLAUCOMUL SECUNDAR

Față de glaucomul primar, în glaucomul secundar, se cunoaște o cauză oculară sau extraoculară, care determină creșterea tensiunii oculare. În acest sens, orice afecțiune care oprește circulația umorii apoase sau face dificilă excreția ei, întreține exagerarea secreției, poate declanșa glaucomul secundar.

*Etiologia și patogenia* glaucomului secundar este variată. Unicul element comun este hipertensiunea intraoculară, urmată de tulburări funcționale vizuale prin alterarea retinei și a nervului optic, asemănătoare celor din glaucomul primitiv.

Glaucomul secundar este de obicei unilateral și simptomatologia este variabilă. Uneori evoluează în mod acut cu fenomenele subiective alarmante, alteori din contră evoluția este cronică, insidioasă.

Diagnosticul se face prin cercetarea sistematică a tensiunii oculare, a unghiului camerular, a fundului de ochi. Din punct de vedere clinic, el poate fi secundar unor afecțiuni de origine inflamatorie, vasculară, traumatică, tumorală, postoperatorie etc.

— *Glaucomul secundar de origine inflamatorie* la copil se întâlnește ca sechele a keratitelor, iridociclitelor, fie datorită unei secluzii pupilare, fie blocajului unghiului camerular (fig. 14.5).

— *Hipertensiunea de origine vasculară* se observă în rubeoză iriană (diabet) și prin apariția unui țesut vascular de neoformație însoțit de hemoragii, inflamații etc.

— *Glaucomul secundar de origine tumorală* la copil survine în cazul retinoblastomului, în urma blocării căilor de eliminare pentru scurgerea umorii apoase, sau în urma tulburării circulației intraoculare, cauzată de volumul tumorii.

— *Hipertensiunile secundare de origine traumatică* pot surveni în urma sinechiilor iriene produse în urma luxației cristalinului, în urma hemoragiilor intraoculare întinse. Alteori hipertensiunea apare în urma unor traumatisme, fără leziuni aparente (glaucom traumatic). Creșterea tensiunii oculare poate apare precoce sau tardiv.

— *Glaucomul postoperator*, survine după extracția cataractei congenitale sau traumatice, după keratoplastie, fie prin blocajul unghiului ca-





Fig. 14.5. Glaucom secundar postinflamator.

merular, fie prin redeșteptarea unor inflamații uveale anterior existente.

Se constată uneori glaucom secundar după corticoterapia îndelungată, după instilații de midriatice.

*Tratamentul* glaucoamelor secundare este cauzal. *Tratamentul* local este acel al glaucomului primar, cu deosebire că în iridociclite se vor utiliza midriatice.

#### 14.4. HIPOTENSIUNEA OCULARĂ

Diferite condiții patologice pot cauza scăderea tensiunii intraoculare sub valorile normale. Hipotensiunea se instalează în urma secreției scăzute sau drenajului accentuat a umorii apoase.

La secreția scăzută duc traumatismele, inflamațiile irisului și corpului ciliar. Dezlipirea retinei sau coroidei prin perturbarea metabolismului tisular și prin dezorganizarea țesuturilor intraoculare creează hipotonie oculară.

Eliminarea pronunțată a umorii apoase are loc în traumatisme perforatorii și în plăgi operatorii filtrante.

Hipotonia trecătoare nu dă alterări morfologice grave, dacă ea persistă sau se agravează, se ajunge la atrofia globului ocular.

În corneea apar cute în stratul Descemet și o vascularizație profundă. Camera anterioară este mică. Între coroidă și retină apare un lichid bogat în proteine care pe urmă duce la dezlipirea retinei.

Hipotonia extremă, persistentă, duce la dezorganizarea globului ocular și ca urmare la ftizia lui.

*Tratamentul* este etiologic și simptomatic.

#### BIBLIOGRAFIE

- ALLEN., BURIAN H. M., BRALEY A. E. — A new concept of the development of the anterior chamber angle, *Arch. Ophthalm.*, 1955, 53, 783.  
 BARUAN O. — Pathogenesis of congenital glaucoma, *Amer. J. Ophthalm.* 1955, 40, 1.  
 CERNEA P., CONSTANTIN FLORICA — Glaucomul. Ed. medicală, București, 1979.  
 CORCELLE L., VERGER P. — Le glaucome congenital des prematures, *Mém. Soc. Fr. d'Opht.*, 1960, III, 14.  
 HENTER C., FODOR F., KISS MARGARETA — Contribuții la studiul glaucomului la prematuri, *Oftalmologia*, 1973, XVII, 67.  
 LEYDHECKER W. — Glaukom, Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.  
 SACHSENWEGER R. — Augenkrankheiten im Kindesalter, Ed. G. Thieme, Leipzig 1973.



## 15. FUNCȚIILE VIZUALE

### 15.1. DEZVOLTAREA FIZIOLOGICĂ

#### 15.1.1. ACUITATEA VIZUALĂ

Formarea și dezvoltarea acuității vizuale la om este în strînsă legătură cu dezvoltarea și diferențierea zonei centrale a retinei. Diferențierea mai evidentă a maculei începe în luna a 8-a a vieții intrauterine, iar maturarea ei se termină pînă la 6 luni după naștere. În primele 6 luni regiunea maculară în loc să fie deprimată, apare mai groasă decît restul retinei. Începînd cu luna a 7-a se conturează configurația de fovee, printr-un proces de migrație centrifugă a straturilor celulelor ganglionare și bipolare din regiunea centrală a retinei.

La nou-născut nu există încă diferențierea conurilor foveolare, straturile retiniene nu sînt încă individualizate. Prin subțierea conurilor din centrul retinei se conturează foveea centrală.

În aceeași perioadă de vîrstă se încheie dezvoltarea nervilor oculomotori, astfel devine posibilă mișcarea dirijată a celor doi ochi; mișcările neregulate sînt înlocuite de fixarea reflexă a privirii și sugarul în luna a 4-a privește deja obiectele din jur.

La naștere mielinizarea fibrelor nervoase aparținătoare foveei centrale a retinei nu este terminată, aceasta continuîndu-se cîteva luni după naștere, pînă la lamina cribroasă, oprindu-se la acest nivel. La sfîrșitul primului an, după naștere toate tracturile corticale sînt mielinizate și prin aceasta are loc conexiunea centrului vizual primar cu cortexul cerebral. Ulterior are loc maturizarea căilor de asociație intercorticale. Cu această dezvoltare structurală se perfecționează și acuitatea vizuală.

Dezvoltarea acuității vizuale se desfășoară în anumite faze:

În prima fază datorită absenței de maturizare a maculei, a zonei corticale corespunzătoare, partea centrală a retinei nu s-a diferențiat funcțional, comparativ cu periferia retinei. Acest stadiu permite doar o diferențiere între întuneric și lumină, realizîndu-se așa-numita vedere hipotalamică. Dezvoltarea acuității vizuale se începe cu fixația centrală.

După 3 luni devine posibilă fixația centrală și convergența. Pînă la 7 luni fixația centrală este aproape normală, iar pînă la 14 luni aceasta devine normală.



Odată cu creșterea acuității vizuale, crește și capacitatea de a diferenția unele detalii situate aproape. La sfârșitul primului an funcțiile optognoștice își câștigă importanța lor.

La 2 ani valoarea acuității vizuale este de circa 0,5 m, la 5 ani este normală, deși la unii copii mai poate crește și ulterior, ceea ce este urma-

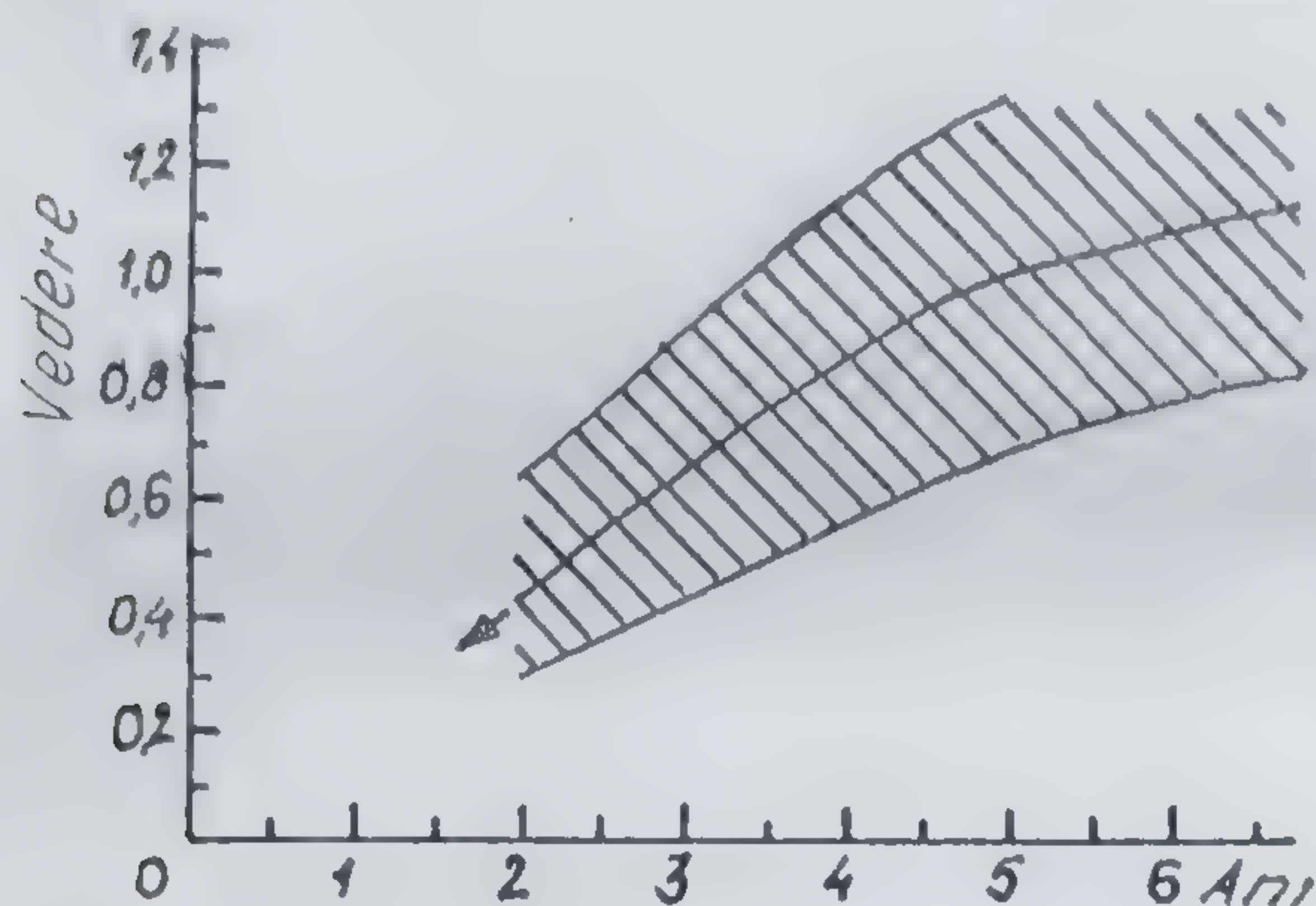


Fig. 15.1. Dezvoltarea acuității vizuale în primii 6 ani.

rea creșterii puterii de concentrare, a inteligenței și a îmbunătățirii vocabularului. Aproape constant se observă o creștere a acuității vizuale după 5 ani dacă există un astigmatism. În dezvoltarea acuității vizuale există variații individuale (fig. 15.1).

Capacitatea de a dirija mișcările ochiului apare în a 2-a lună. La început mișcările oculare sînt sacadate și ulterior ele devin normale; dezvoltarea lor se încheie la începutul lunii a 6-a. Nistagmusul optokinetic funcționează abia după 4 luni.

Paralel cu dezvoltarea acuității vizuale se observă și dezvoltarea auzului. Deja după luna a 3-a se constată mișcarea reflexă comună a capului și a ochilor în direcția sunetului, în special al vocii umane. În continuare, observăm legarea reflexă a funcțiunilor vizuale cu cele auditive și tactile, imitarea mișcărilor adulților.

La copii aria striată a cortexului cerebral este foarte vulnerabilă, în special în tulburările de circulație, apărute în intervenții chirurgicale, în narcoză, în oprirea temporară pentru cîteva minute a cordului. Consecința unei tulburări de circulație poate să fie scăderea acuității vizuale, respectiv orbirea corticală (Wybar, 1966).

În leziunile datorite tulburărilor de circulație occipitoparietale apare sindromul de dislexie, chiar dacă EEG-ul este normal sau sînt aptitudini în acest sens. Majoritatea copiilor cu dislexie congenitală învață totuși să citească, dar obosesc foarte repede. Tulburările vizuale apărute în urma leziunilor corticale sînt asociate cu tulburări auditive și emotive.

### 15.1.2. SENSIBILITATEA LA LUMINĂ

La copil sensibilitatea medie la lumină este mai mare decît la celelalte vîrste. Deja la tineri apare o regresie ușoară în ceea ce privește adaptarea imediată, cît și timpul de adaptare.

Nu rareori cu ocazia examinărilor în masă, la tineri se constată creșterea sensibilității la lumină, aceasta datorîndu-se sporirii atenției, ceea ce permite o examinare mai frecventă.



### 15.1.3. CÎMPUL VIZUAL

Cîmpul vizual este spațiul văzut cu un ochi aflat în poziție fixă. Fiecare ochi are cîmpul său vizual: *cîmpul monocular*. Cîmpul vizual al ambilor ochi, *cîmpul binocular*, este spațiul văzut simultan de ambii ochi, cînd aceștia au o poziție fixă.

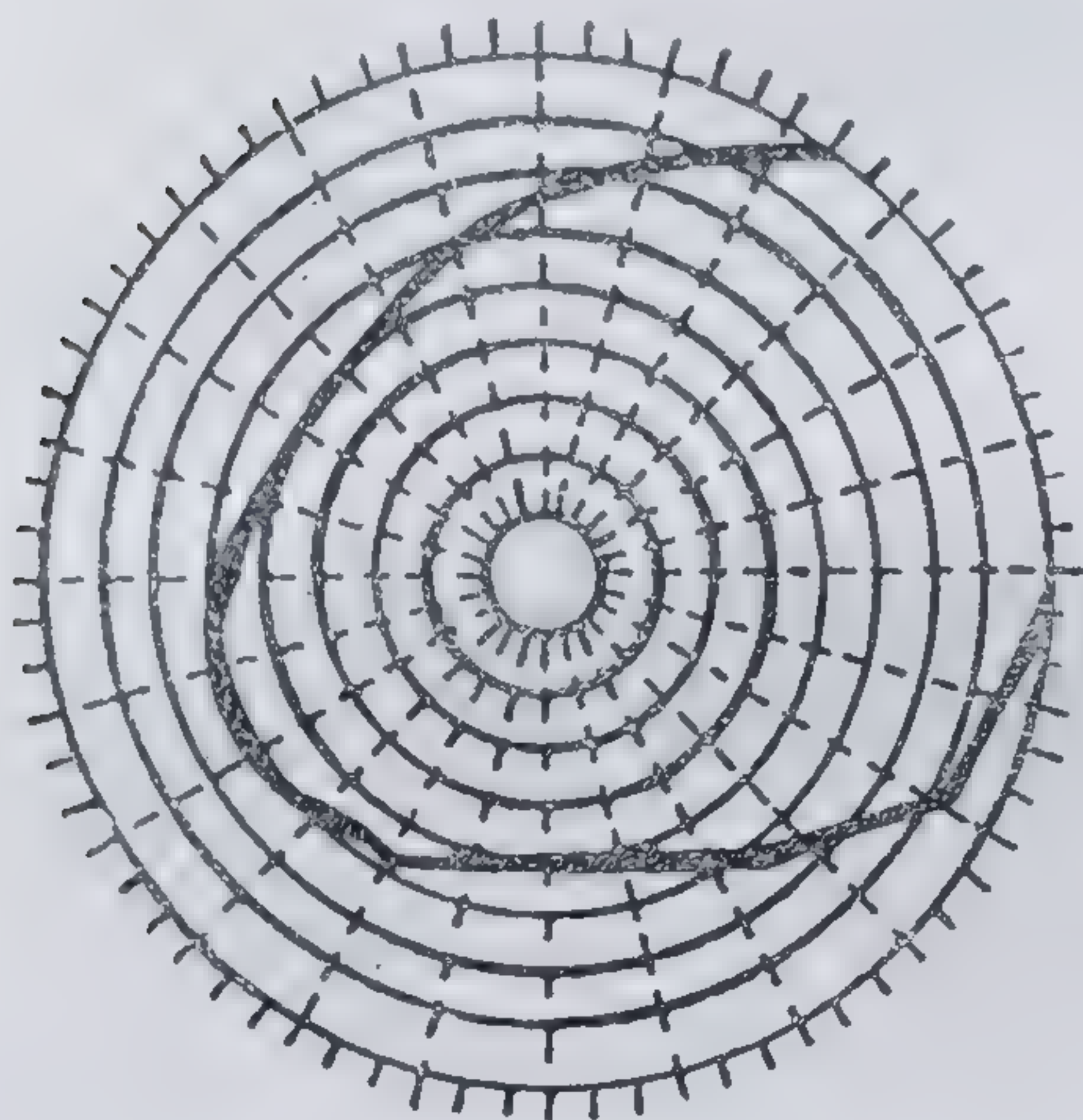


Fig. 15.2. Cîmpul vizual monocular.

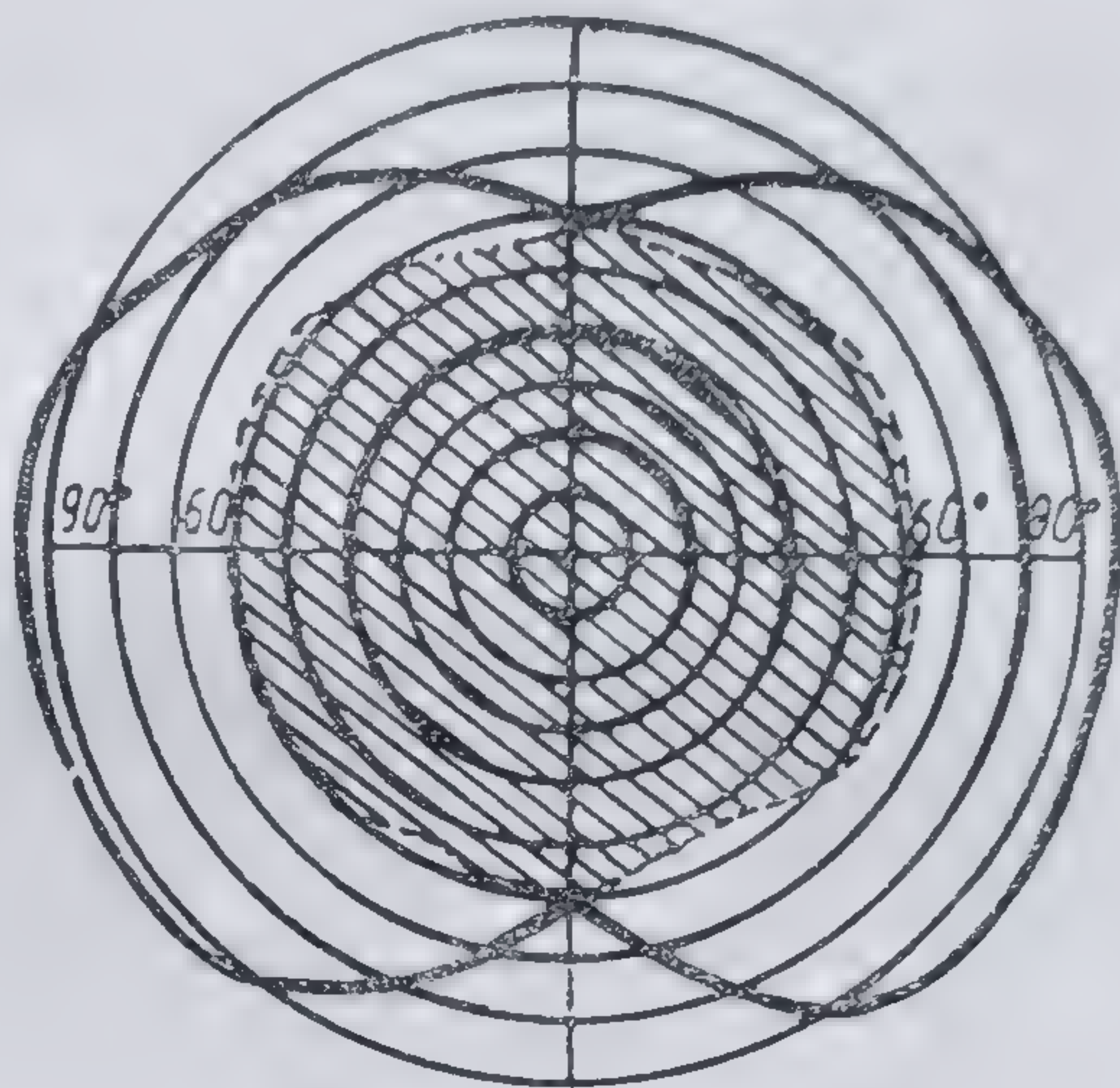


Fig. 15.3. Cîmpul vizual binocular.

Cîmpul vizual se notează în grade. Cîmpul vizual monocular, pentru lumina albă, este cuprins între  $90^\circ$  temporal,  $60^\circ$  nazal,  $60^\circ$  vertical superior,  $70^\circ$  vertical inferior (fig. 15.2).

Cîmpul vizual binocular este format din suprapunerea porțiunilor nazale ale celor două cîmpuri vizuale monoculare, la care se adaugă, de o parte și de alta, porțiunile temporale ale acestora (fig. 15.3).

Privind dezvoltarea cîmpului vizual la sugar, mult timp s-a crezut că acesta ar crește înspre periferie și că funcția vizuală ar scădea de la maculă spre periferia retinei, adică elementele retiniene periferice s-ar dezvolta mai tîrziu decît cele centrale. Această presupunere s-a bazat pe constatarea că sugarul nu sesizează obiectele aflate la periferia cîmpului vizual.

Examinările histologice ale retinei în dezvoltare au demonstrat că macula se diferențiază mai tîrziu decît periferia retinei. Astfel se consideră că la naștere și cîteva săptămîni după aceasta ar exista un scotom central fiziologic, iar periferia retinei ar avea funcții aproape normale. Limitele periferice ale retinei la sugar sînt identice cu cele descrise la adult.

### 15.1.4. VEDEREA STEREOSCOPICĂ

Dezvoltarea vederii stereoscopice este lentă și se realizează prin sinteza binoculară a senzațiilor vizuale de la cei doi ochi. În aceste condiții senzațiile vizuale provenite de la cei doi ochi au posibilitatea de a fi



însurate, asigurând vederea tridimensională superioară calitativ, care ușurează localizarea spațială vizuală.

Cu toate că imaginea unui obiect, formată pe cele două retine, este fuzionată, totuși prin distanța existentă între cei doi ochi, în jur de 60 de mm, obiectul privit este văzut sub alt unghi, astfel imaginea recepționată de macula O.S. diferind prin câteva elemente de detaliu, de imaginea recepționată de macula O.D.

Odată cu apariția reflexelor de fixare binoculară există posibilitatea diferențierii vagi de „înainte” și „înapoi”. Calitatea acuității vizuale pentru profunzime este scăzută pînă la 2 ani. Rapiditatea dezvoltării vederii spațiale binoculare se orientează după acuitatea vizuală a ambilor ochi, dar mai ales după ritmul dezvoltării capacităților asociative și comunicative ale copilului. Ea se dezvoltă în strînsă corelație cu dezvoltarea capacităților acustice, tactile, optice asociative, ale căror centre se situează la fel în apropierea centrelor senzoriale primare.

O fuziune a imaginii binoculare apare deja la 5 luni, ea devenind stabilă după un an. Dezvoltarea acesteia se încheie abia după 5 ani.

Vederea stereoscopică se dezvoltă mai lent decît celelalte elemente ale funcției vizuale. Normalizarea ei se încheie abia la 6—8 ani. Inteligența, școlarizarea dețin un rol minor în calitatea vederii stereoscopice, numai capacitatea de concentrare are o oarecare influență (Haugwitz, 1968).

Dacă dezvoltarea vederii stereoscopice este perturbată apare stereoambliopia. Cauzele pot fi: strabismul concomitent, diminuarea mișcărilor oculare concomitente, leziuni corticale precoce ale centrului pentru vederea stereoscopică prin hemoragii în timpul nașterii, traumatisme, encefalite, tulburări de dezvoltare soldate cu scăderea acuității vizuale mono- sau bilaterale, anizoconie sau anizometropie mare.

Lipsa de stimulare a fixării binoculare este evidentă ori de cîte ori vederea este pierdută sau mult scăzută la un ochi sau la ambii ochi. Vederea stereoscopică se dezvoltă într-o măsură mai redusă în cazul folosirii unui singur ochi.

Ei reușesc într-o oarecare măsură să-și formeze o vedere stereoscopică prin diferite mecanisme și prin utilizarea unor factori secundari ca: acomodarea, perspectiva liniară, suprapunerea și mascarea relativă a obiectelor, mărimea relativă a obiectelor, aberația cromatică, situația centrală sau laterală a obiectului, umbra obiectului etc.

### 15.1.5. VEDEREA CULORILOR

Recunoașterea culorilor este o funcție esențială, deoarece ea constituie o sursă importantă de informații din lumea exterioară.

Senzația cromatică într-o formă primitivă este prezentă imediat după naștere. Sugarul deja este capabil de a distinge culorile din mediul înconjurător. Totuși copiii numai la vîrsta de 3—4 ani pot recunoaște majoritatea culorilor.

Discriminarea cromatică crește apoi progresiv prin educație. Prelungirea capacității de discriminare cromatică nu este dependentă numai de



capacitatea de percepție, ei mai mult de capacitatea de exprimare și de inteligență. Copiii cu vedere cromatică normală la testele psihotehnice au dat un randament mai mare decât cei cu vedere cromatică scăzută.

La adolescenți se stabilește o percepție cromatică cu toate atributele recunoașterii de denumire și selecție. Ea permite subiectului de a utiliza impresiile sale colorate pentru diferite stări afective.

Dezvoltarea și perfecționarea vederii culorilor este în funcție de profilul fiziologic și educativ al fiecărui subiect, de stările psihice și emoționale în care se desfășoară percepția culorilor. Copiii în general prezintă o sensibilitate mai mare decât adulții față de razele luminoase cu lungime de undă mai mică.

Schema dezvoltării funcțiilor vizuale la copil între 0 și 2 ani (Keeney, 1951):

- *imediat după naștere*: fixarea rudimentară, de obicei monoculară. Nistagmusul optocinetic poate fi provocat din apropiere;

- *4 săptămâni*: sugarul se uită după lumină, obiecte mari, obiecte în mișcare și după fețele persoanelor din apropiere. Fixarea se schimbă rapid între cei doi ochi;

- *6 săptămâni*: fixarea binoculară de scurtă durată a obiectelor din apropiere;

- *2 luni*: urmărirea luminii mișcătoare, căutarea suprafețelor iluminate. Apare mișcarea de convergență sacadată;

- *3 luni*: mișcarea capului și ochilor se face pînă la 180°. Privește cu plăcere și constanță obiectele luminoase și cu culori deschise;

- *4 luni*: observarea și privirea mâinilor proprii și urmărirea mișcărilor acestora. Fixarea obiectelor este schimbătoare. Acuitatea vizuală este de circa 5/100—5/60;

- *5 luni*: urmărește cu ochii jucăriile pierdute. Își îndreaptă capul și privirea spre zgomote. Prezintă interes față de excitanți vizuali situați la o distanță mai mare decât 1 m;

- *6 luni*: apare coordonarea mișcărilor mâinii și a ochilor. Caută cu privirea și prinde cu mîna obiectele, jucăriile căzute. Poate fixa voluntar un obiect, chiar dacă sînt și alți excitanți. Încearcă să prindă obiectele care se găsesc la o distanță mai mare de el, la care nu ajunge cu mîna din poziția nemișcată inițială;

- *7 luni*: fixarea binoculară este prezentă, dar nesigură. Face diferențiere vagă între figurile geometrice mari;

- *8 luni*: începe percepția obiectelor situate în profunzime;

- *9 luni*: manifestă interes pentru obiecte mai mici. Obiectele le prinde cu o mîna. Acuitatea vizuală este de circa 5/50;

- *10 luni*: mișcările de urmărire ale ochiului devin mai fine, atît în direcția orizontală, cît și în cea verticală;

- *11 luni*: prinde cu ușurință obiecte mici, fine dacă localizarea lor este bine corelată;

- *12 luni*: acuitatea vizuală devine mai bună decât 5/50. Diferențierea figurilor geometrice mai mici este mai bună. Apare fuziunea imaginilor;

- *12—15 luni*: fixează creionul și desenează cu acesta pe hîrtie;

- *15—18 luni*: observă cu mult interes tablourile, identifică formele;



- 19 luni: convergența este bine dezvoltată. Localizarea obiectelor la distanță este încă vagă;
- 21 luni: distanțele sînt apreciate cu aproximație;
- 2 ani: acuitatea vizuală este cel puțin 5/10.

## 15.2. DETERMINAREA FUNCȚIILOR VIZUALE LA COPILUL MIC

Determinarea precisă a acuității vizuale la copilul mic nu este o sarcină ușoară. Aceasta, pe de o parte, este o problemă oftalmologică, iar pe de altă parte, una pediatrică și psihologică. Cu vîrsta determinarea acuității vizuale devine din ce în ce mai ușoară și la 4 ani nu mai trebuie să fie dificultăți în acest sens. În această activitate dezvoltarea psihică și fizică a copilului are un rol foarte important. La copilul mic determinarea acuității vizuale devine posibilă dacă există o colaborare bună între medic și copil, un rol important îl are și mediul înconjurător în care se desfășoară examinarea (Franceschetti, 1966).

Pentru copiii mici s-au inventat o serie de optotipuri cu figuri variate, chiar jucării, însă acestea nu s-au dovedit utile în practica de fiecare zi și nu s-au răspîndit. Pe lîngă alte inconveniente ale lor, nu corespund cerințelor, deoarece nu corespund unghiului vizual și nu sînt construite pe baza principiului de minimum vizibil. Dar nici nu avem nevoie de ele, dat fiind optotipurile decimale, mai ales semnele Ammon care corespund cerințelor (fig. 15.4).

În cursul examinării uneori apar dificultăți prin faptul că unii copii nu recunosc siluetele semnelor de pe optotip sau nu înțeleg semnele de dimensiuni mici. Unii copii emoționați, nici nu se concentrează în măsură de a observa un anumit detaliu de pe optotip.

Rezultatele examinării sînt mai bune dacă se folosesc optotipurile portative cu semne de dimensiuni variate. Copilul examinat nu trebuie să facă decît să indice poziția semnului arătat. Dacă nu vorbește, ne va arăta poziția semnului cu mîna. Un copil de 2—3 ani rezolvă cu succes această sarcină, dacă nu la prima încercare, la următoarea prin învățarea ei. În acest scop se dă pentru acasă un carton cu semnul Ammon și învățarea lui se face de către aparținători în perioada cicloplegizării ochiului cu atropină. Uneori rezultatele acestei metode sînt excelente.

Se mai poate da în mîna copilului figuri geometrice sau semne dintre care el va alege cea corespunzătoare cu semnul arătat pe optotip.

Rezultatele determinării acuității vizuale obținute prin această metodă pot fi acceptate în practica clinică; ele corespund în același timp și cerințelor științifice.

Dacă la un copil mic cu strabism monolateral determinarea acuității vizuale nu este posibilă, indirect, se poate trage concluzia că există o scădere a vederii, o ambliopie la ochiul cu strabism. Copilul mic cu o ambliopie pronunțată, după ce ochiul cu vedere bună este acoperit, face o mișcare reflexă de apărare, fiind pus în situația de a nu se orienta. O acuitate vizuală de 5/15 la 2 ani, 5/8 la 3 ani, 5/6 la 4 ani



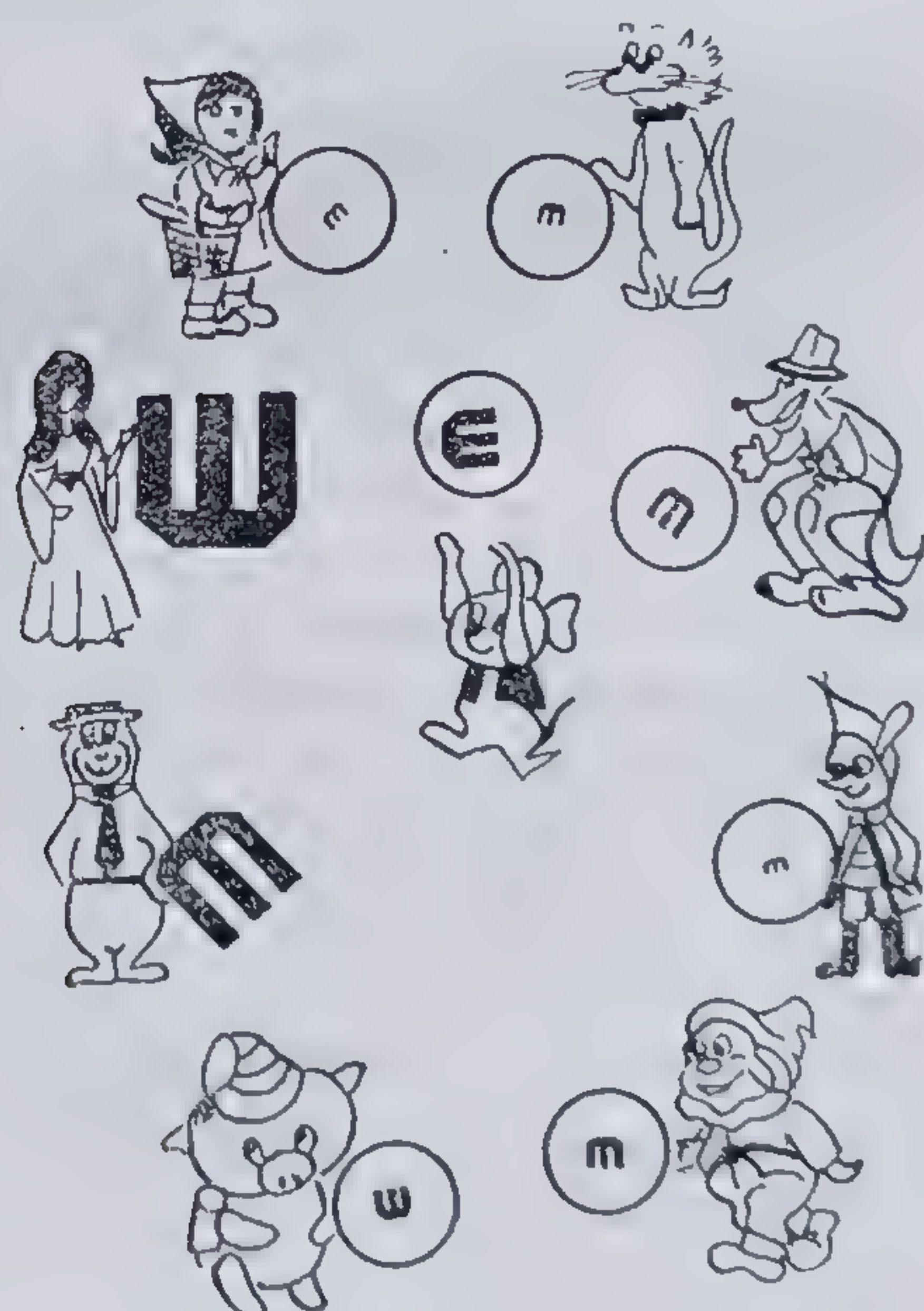


Fig. 15.4. a, b, c, d. Optotipuri pentru determinarea acuității vizuale la copil.



poate fi considerată ca normală. Uneori se întâmplă ca un copil de 4 ani să aibă o vedere de 5/5, alteori cel de 6 ani vede doar 5/10, ceea ce nu înseamnă în fiecare caz o ambliopie.

### 15.3. SCĂDEREA FUNCȚIEI VIZUALE ȘI ORBIREA

În privința noțiunii de cecitate părerile nu sînt unanim acceptate, ele variază de la țară la țară și chiar de la autor la autor. Multe statistici încadrează în grupul cecităților și cazurile pe care alții le consideră ca făcînd parte din grupul ambliopilor. După majoritatea autorilor prin cecitate se înțelege o scădere atît de accentuată a vederii ambilor ochi încît persoana afectată nu poate efectua nici o activitate care cere controlul vederii, chiar după corectarea cu lentile a eventualelor defecte de refracție.

Limita superioară a acuității vizuale pentru cei definiți ca orbi este de 5/50 (0,1). La definirea noțiunii de cecitate se va ține seama nu numai de acuitatea vizuală la distanță, ci și de aceea de aproape, de câmpul vizual și de funcția cromatică a ochiului.

Matiaska (1961) împarte orbii în 3 grupe:

1) Orbi totali sau absoluți, fără senzație de lumină sau cu senzație de lumină, dar cu proiecție falsă.

2) Practic orbi: sînt cuprinși acei care au senzație de lumină cu proiecție bună și numără degetele de la 1 m.

3) Orbi sociali sînt cuprinși acei care numără degetele de la 1 m și au acuitatea de 5/50.

#### 15.3.1. DATE STATISTICE

Datele statistice cu privire la copii orbi sînt incomplete datorită faptului că stabilirea gradului de vedere este mult mai greu de efectuat la copii mici și preșcolari care nu sînt cuprinși decît parțial în statisticile publicate.

Pe baza statisticilor mari, numărul copiilor orbi reprezintă între 10 și 30% din totalul orbilor. În ceea ce privește cauzele cecității la copil, datele din literatură prezintă o varietate mare istorică și geografică. Pînă la introducerea procedurii profilactice Crédé (1881) printre cauzele cecității la copil pe primul loc stătea oftalmia gonococică. După aplicarea acestui procedeu într-o serie de țări procentul orbilor datorită oftalmiei gonococice a scăzut de la 41% la 1,4%. După Franceschetti și colab. (1951), în Elveția alături de scăderea cecității cauzate de inflamații oculare se observă o creștere evidentă a rolului factorilor ereditari și congenitali. Printre cauzele cecității la copii, au mai fost amintite îmbolnăvirile de cataractă congenitală, glaucom congenital, degenerescența pigmentară a retinei. O serie de autori constată o frecvență mare a cecității cauzată de traumatisme oculare mai ales la băieți între 5 și 10 ani (Damaske, 1968, Mewe și colab., 1981).

În țările subdezvoltate carențele vitaminice și inflamațiile datorate parazitozelor dau un procentaj mare de cecitate.



În anii 1950 mai ales în țările dezvoltate în urma administrării oxigenului la prematuri, fibroplazia retrocristaliniană ocupă un loc important între cauzele cecității la copii.

### 15.3.2. PROBLEME PSIHOLOGICE

La copii născuți orbi apar relativ precoce tulburări psihice care se datoresc în parte absenței efectului excitațiilor vizuale asupra centrului cortical al vederii. La marea majoritate a copiilor cu cecitate congenitală, indiferent de sex apar tulburări motorii, în spe-



Fig. 15.5. Fenomenul digitoocular la copil orb.

cial fenomenul digitoocular (fig. 15.5). Acesta constă în apărarea și frecarea globilor oculari închiși cu degetul arătător sau cu toată mîna. La acești copii pot apare frecvent mișcări stereotipe, ticuri faciale, risul nemotivat, mișcarea ritmică de flexie a capului, balansarea capului, pendularea picioarelor etc. La acești copii se mai constată pe lângă tulburările funcționale ale orbirii, tulburări de reglare sfincteriană analo-uretrală. Tulburări funcționale se vad din partea vorbirii, a sfincterului anal și uretral. La copii mai vioi, mai dezvoltăți din punct de vedere intelectual apare o hiperreactivitate, ce se accentuează cu creșterea vîrstei. Aceste fenomene se estompează sau/și dispar pe parcurs dacă vederea a fost îmbunătățită.

Copiii orbi școlarizați prezintă o labilitate statică și motorie individuală. Uneori la acești copii se constată și tulburări în relațiile interpersonale. Cu ocazia testărilor psihologice la acești copii s-au observat trăsături paranoice, stări depresive, complexe de inferioritate sau chiar de superioritate. Aceste simptome sînt în corelație strînsă cu strofia globului ocular (fenomen de amputație). Dacă dezvoltarea intelectuală a copilului este normală, aceste simptome sînt ascunse sau pot fi controlate.

### 15.3.3. PROBLEME PEDAGOGICE

Situația copilului orb se caracterizează prin stabilirea relațiilor cu mediul exterior prin palpare, prin gustare și prin mirosire, cu ajutorul celorlalte simțuri: auz, tact, gust, miros. Aceste stări duc la încetinirea inevitabilă a dezvoltării psihice și intelectuale. Varianta de a auzi, a palpa, a gusta cere un efort mult mai mare decît a vedea. Pentru co-



pilul orb este mult mai greu de a descoperi mediul exterior, de a realiza legătura între obiect și cuvânt. Îi lipsesc foarte mulți stimuli care contribuie la dezvoltarea lui, stimuli pe care le primește prin alte modalități decât ale văzului.

Copiii orbi au tendința de verbalizare, ei în general vorbesc mult, dar cuvintele lor nu au același conținut ca cele rostite de văzători. La acești copii se dezvoltă mai bine gândirea și vorbirea abstractă deoarece percepția corectă a imaginii obiectelor le lipsește. În toate problemele manifestă tendința de pasivitate.

Copiii orbi, în urma consecinței directe a orbirii se caracterizează prin sărăcia mișcărilor. Astfel apar la copiii orbi poziții vicioase ale corpului, mișcări dezordonate, stări care influențează și dezvoltarea intelectuală a copilului.

Copiii orbi, pentru dezvoltarea personalității și inteligenței lor, necesită foarte precoce o conduită pedagogică aparte, ceea ce trebuie să fie acordată, atât de către părinți, cât și de școli speciale. Este foarte important ca aceasta să se înceapă înaintea școlarizării copiilor. În vederea trezirii tendinței la mișcare și asigurării dezvoltării armonioase a corpului este indicată practicarea înotului.

Inițierea instruirii copiilor la vîrstă mai fragedă în unele cazuri nu este o sarcină ușoară deoarece părinții mai speră în apariția vederii la copilul lor. Ei trebuie lămuriți că dezvoltarea fizică și psihică a copilului se poate asigura în bune condiții numai într-o grădiniță și mai târziu într-o școală specială.

#### 15.3.4. ȘCOLARIZAREA COPIILOR CU DEFICIT VIZUAL

Copiii orbi din naștere sau din prima copilărie sînt educați în școli speciale unde învață cursul primar și meserie manuală sau artistică. În general se caută ca toți acești infirmi să fie școlarizați chiar dacă trec apoi în cîmpul muncii ca meseriași. În acest scop au fost înființate școli speciale, separate pentru băieți și fete. În afară de școlarizare se învață și o meserie în atelierele școlii.

În școli speciale pentru orbi se trimit copiii:

- care nu pot citi de la 30 cm textul cu caractere mari;
- care au un cîmp vizual îngustat sub  $20^\circ$ ;
- care au o acuitate vizuală sub 5/50 la ochiul cel bun.

Ceilalți copii cu acuitatea vizuală între 5/50 și 5/25 trebuie să fie trimiși la școala de ambliopi. Este important în special pentru limita inferioară a acuității vizuale, să se țină seama de posibilitatea copilului de a se instrui pe cale vizuală în timpul școlarizării.

La școlarizarea copiilor orbi în școli speciale trebuie luat în considerare faptul că preșcolarii nu sînt încă capabili să-și aprecieze capacitatea vizuală exactă. Este mai bine ca acești copii să fie trimiși inițial într-o școală de ambliopi și dacă vederea uneori slăbește sau este mai slabă decât s-a considerat inițial, să fie trimiși la școala specială.

Aprecierea capacității vizuale la copii se face de către oftalmolog în colaborare cu pedopsihiatrul. Această muncă cere o analiză temeinică a capacităților vizuale și intelectuale. După examinarea amănunțită a



funcțiilor, copiii cu o vedere slabă pot frecventa o școală normală, dar aceasta este dependentă de dezvoltarea intelectuală a copilului, de raporturile familiale, de relațiile la locul de muncă etc. Dacă la un copil vederea de 5/50 se poate corecta cu lupa sau lentile speciale, el poate fi trimis la o școală normală. Trebuie să se ia însă în considerare faptul că acești copii trebuie să depună un efort în plus în vederea însușirii materiei corespunzătoare clasei.

Copiii care mai pot citi scrisul negru pe alb să fie trimiși la școala de ambliopi și nu la cea pentru orbi. Copilul cu o vedere slabă este handicapat într-o școală de orbi prin faptul că el mai apelează la funcțiile vizuale, pe când cei orbi în cursul învățării cititului nu mai apelează la acestea, ci numai la simțul tactil. Un copil cu vedere într-o școală de orbi influențează negativ și activitatea celorlalți copii cărora le lipsește vederea.

Înainte de școlarizare este indicat ca toți copiii să fie examinați și să se stabilească dacă vederea lor poate fi corectată prin tratament medicamentos sau chirurgical prin mijloace optico-pleioptice și numai după epuizarea acestor metode să fie trimiși la o școală corespunzătoare acuității vizuale.

Copiii cu vedere scăzută îndrumați într-o altă școală decât cea corespunzătoare funcției lor vizuale trec aici prin greutăți enorme, deoarece li se cer și lucruri, pe care, din punct de vedere optic, nu le pot îndeplini. Ei sînt dezavantajați față de ceilalți în studii și pot apărea diferite tulburări psihopatologice care duc la ruperea relațiilor cu realitatea, cu ceilalți și în final duce la izolarea copiilor.

Este foarte important ca în perioada școlarizării copiilor cu deficit vizual, toți factorii, medicul, părinții, școala să acționeze uniform ca acești copii să ajungă într-o școală corespunzătoare capacităților lor vizuale. Încadrarea corespunzătoare a copiilor asigură dezvoltarea lor armonioasă fizică și psihică. Astfel, la acești copii nu se va dezvolta complexul de inferioritate.

Controlul psihosomatic al acestor copii are o importanță pe tot cursul școlarizării, deoarece numai prin urmărirea dezvoltării copilului pot fi evitate tulburările motorii și psihice manifestate foarte frecvent pe parcurs (François, 1981).

Materialul didactic al școlilor de ambliopi, cum sînt atlasele de geografie, de științe naturale, de istorie, precum și instalații speciale în clase, ca forma și dispoziția tablei, luminozitatea perfectă, cărți cu litere mari, precum și modele de litere și numere pe care copiii să le poată mai întîi pipăi, aparate de proiecție, pot crea condiții satisfăcătoare pentru educarea acestor infirmi.

Metodele aplicate în instruirea lor utilizează îndeosebi auzul și pipăitul. Un interes deosebit prezintă educarea sensibilității și abilității sale digitale, pe care se bazează cititul alfabetului în relief Braille și posibilitatea utilizării cu un randament egal cu al văzătorilor, al unei mașini de scris.

Cadrele didactice de la aceste școli trebuie să aibă o pregătire specială în domeniul pedagogiei, psihologiei și oftalmologiei.

Educarea memoriei are importanță deosebită în școlarizarea copiilor orbi îndeosebi pentru cei care vor continua școala în învățămîntul



mediu și apoi în cel superior. Carierele intelectuale care reclamă aptitudini speciale și voință mare nu vor fi recomandate decât celor bine dotați.

### 15.3.5. ORIENTAREA PROFESIONALĂ A COPIILOR CU DEFICIT VIZUAL

În afară de orbii propriu-ziși, mai există și numeroși indivizi cu deficiente vizuale de grade variate, care au o vedere insuficientă pentru o muncă normală. Acești indivizi, numiți ambliopi, constituie de asemenea o sarcină pentru societate, prin dificultățile de instruire și de plasare în muncă.

Cu ocazia selecționării profesionale a tinerilor trebuie să se țină cont de aptitudinile individuale și de starea de funcționare a organelor de simț, în primul rând al ochilor. Împletind cât mai armonios principiile selecției cu cele ale orientării profesionale, vom valorifica, în modul cel mai judicios, cel mai prețios capitol, capitolul biologic uman.

La cei cu vedere slabă și la orbi, de obicei nu apar greutăți deosebite în ceea ce privește alegerea profesiunii și satisfacțiile la locul de muncă.

Chiar dacă scăderea vederii sau orbirea apare la copilul mai mare printr-un accident sau îmbolnăvire, schimbarea posibilității orientării profesionale nu pune probleme deoarece idealul profesiunii nu este încă format.

La copil compensarea funcției unui ochi, pierdut printr-un traumatism sau boală, se realizează relativ rapid, alegerea unei profesiuni conform stării actuale este mai puțin afectată.

În consecință, monoftalmii vor fi sfătuiți să nu îmbrățișeze profesiunile unde sînt expuși accidentelor. Ei nu sînt apti pentru profesiuni unde este necesară o bună vedere stereoscopică și o exactă apreciere a distanțelor.

Monoftalmii vor fi sfătuiți de asemenea să nu întreprindă lucrări în care vederea periferică are un rol avertizor.

De asemenea, sînt contraindicate pentru monoftalmi alte profesii unde funcția ochiului rămas este suprasolicitată.

În orientarea profesională a monoftalmilor se va avea totdeauna în vedere valoarea funcțională a ochiului rămas și vîrsta la care a survenit pierderea vederii, căci readaptarea se face cu atît mai ușor și mai repede cu cît s-a produs la o vîrstă mai fragedă.

În orientarea profesională a copilului cu deficit vizual se va ține seama de întreaga lui personalitate, deoarece deficiența vizuală poate fi suplinită pînă la un punct de alte aptitudini pe care le descoperă examenul psihologic (Zolog, 1969).

Spre deosebire de cei care orbesc tardiv, la copiii orbi nu apar sau apar mai rar stări depresive, sau tendință de sinucidere. Lovitura psihică la care duce orbirea la tineri este uneori rapid învinsă. Readaptarea, acolo unde este posibilă, se face în general în curs de un an de la pierderea vederii.



Din punct de vedere al orientării profesionale trebuie făcută o deosebire între orbul de la naștere și cel care și-a pierdut vederea mai târziu. La copiii care nu au văzut de loc sau și-au pierdut vederea în primii ani de la naștere, intervin foarte repede asociațiile senzoriale care duc la elaborarea mecanismelor compensatorii. La această categorie de orbi imaginile spațiale sînt furnizate în special de simțul tactil.

Dacă nu există și alte deficiențe fizice și psihice, această categorie de orbi este aptă pentru instrucție de orice grad prin utilizarea mijloacelor care stau astăzi la dispoziția educatorilor.

Pierderea vederii după 6 ani, lasă copilului o rezervă de amintiri vizuale care se păstrează toată viața și care trebuie utilizate în viitoarea instrucție a copilului.

### BIBLIOGRAFIE

- DAMASKE E. — Zur Indikation und Technik der Allgemeinnarkose im Kindesalter, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1968, 2, 239.
- FRANCESCHETTI A., SANDA HUDSON — Erfassung von Augenstörungen durch Reihenuntersuchungen im Vorschulalter, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1966, 5, 657.
- FRANCESCHETTI A., RICKLY N. — Sur les causes de la cécité chez l'enfant, *J. Ophtal. soc.* 1951, 12, 37.
- FRANÇOIS J. — Genetische Ratschläge für Eltern sehbehinderter Kinder, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1981, 2, 71.
- HAUGWITZ T. — Die Ophtalmologische Untersuchung der Kleinkinder, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1968, 5, 674.
- KEENEY A. N. — Chronology of ophtalmic development, Springfield, 1951.
- MATIASKA L. — Ursachen der Blindheit, *Fortschritt. Augenheilk.*, 1961, 11, 88.
- MEWE L. T., JARING T., MAI D. — Untersuchungen zur Bedeutung der gesetzlichen und fallversicherung für Kinder und Schüler, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1981, 5, 399.
- SACHSENWEGER R. — Augenkrankheiten im Kinderalter, Ed. Thieme, Leipzig, 1973.
- WYBAR K. — Disorders of vision in children. *Diseases of the Eye*, 1966, 197, 29.
- ZOLOG N. — Selecțiunea și orientarea profesională în raport cu funcțiile vizuale, Timișoara, 1969.



## 16. OCHIUL ÎN PATOLOGIA GENERALĂ

### 16.1. DEZVOLTAREA GLOBULUI OCULAR

În general, dezvoltarea globului ocular poate fi divizată în două perioade: dezvoltarea embrionară și dezvoltarea postnatală. La fiecare perioadă putem determina și subgrupe fără o delimitare strictă între ele.

#### 16.1.1. DEZVOLTAREA EMBRIONARĂ A GLOBULUI OCULAR

Dezvoltarea embrionară a analizorului vizual începe în stadiile timpurii ale perioadei embrionare, din partea anterioară a tubului neural primitiv. La capătul anterior al tubului neural, creșterea celulară este mult mai rapidă, dând naștere veziculei cerebrale sau prozencefalului.

În a 4-a săptămână la nivelul prozencefalului apar primele schițări ale veziculei oculare primitive, ca niște invaginări laterale și ventrale. Veziculele oculare primitive sînt tapitate de un ectoderm subțire, formațiune ectoblastică care acoperă embrionul, iar între acestea și pereții veziculelor se intercalează elemente mezodermale. În continuare la dezvoltarea globului ocular și anexelor sale participă, atît ectodermul, cît și mezodermul.

La început cavitatea veziculelor comunică cu cavitatea diencefalică, dar mai tîrziu apare o strangulare care separă vezicula oculară de perețele cerebral, ce va da naștere nervului optic. În această perioadă, peretele distal al veziculei optice se deprimă în contact cu ectodermul, care se diferențiază în placodul cristalinian (fig. 16.1).

În continuare vezicula optică primitivă se invaginează în partea sa distală și inferioară, transformîndu-se în vezicula optică secundară sau cupușoara optică cu doi pereți: un perete extern unistratificat, care reprezintă viitoarea foiță externă pigmentată, și altul intern mai gros, format din două rînduri de celule, viitorul strat neurocerebral al retinei. La margine, retina nu se diferențiază, cele două foițe cresc spre înainte, păstrînd aspectul structurii neuroepiteliului primitiv, din care se va forma epiteliul posterior al corpului ciliar și al irisului.

În a 6-a săptămână, fanta embrionară începe să se închidă prin fuzionarea strat cu strat a celor două margini retiniene. Mezodermul in-



vadează cupușoara optică. Împreună cu mezodermul pătrund în cupușoara optică și muguri vasculari care vor forma artera hialoidă. La periferie, ramurile arterei hialoide intră în relație cu germenii vasculari identici, legați de sistemul circulator ce înconjură vezicula optică se-

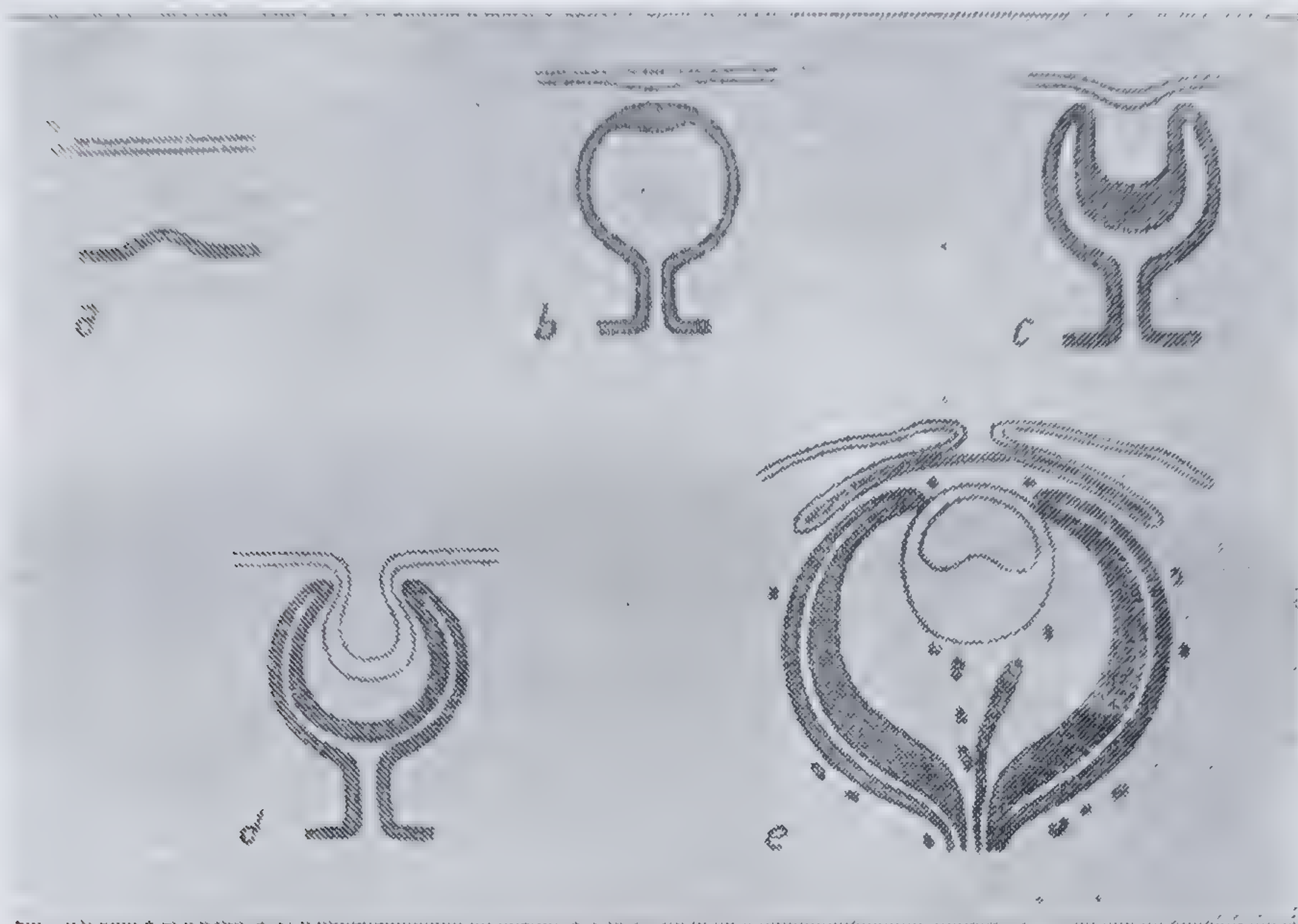


Fig. 16.1. Dezvoltarea globului ocular: a) scobitura optică; b) vezicula primitivă; c) placodul cristalinian; d) vezicula oculară secundară; e) apariția pleoapelor.

cundară. După închiderea fantei embrionare, artera hialoidă se va transforma în artera centrală a retinei. Se schițează pleoapele și apar puncte de osificare în oasele orbitare.

În a 7-a săptămână, straturile primitive ale retinei sînt bine individualizate, se formează epiteliul pigmentar în stratul extern și celulele ganglionare în stratul intern. Fibrele celulelor ganglionare se angajează în pediculul optic. Se schițează chiasma nervului optic, apare corpul geniculat extern. Se formează membrana Bruch a retinei. Pleoapele acoperă globul ocular și se formează scheletul facial.

În cursul săptămînii a 8-a prin gruparea fibrelor colagene secundare începe formarea cristalinului și se conturează glanda lacrimală. Prin condensarea fibrelor conjunctive pe suprafața globului ocular se dezvoltă sclerotica și, în jurul fibrelor nervoase, tecile nervului optic. Are loc diferențierea retinei prin formarea membranelor limitante și a nucleilor celulelor ganglionare. Vasele hialoide cunosc o dezvoltare accentuată. Se formează vitrosul secundar definitiv. Vitrosul primar comprimat spre centru se concentrează în canalul Cloquet, urmele căruia uneori se văd la copil și chiar la adult. Începe formarea mușchilor oculogiri, în primul rînd al mușchiului drept intern, mușchiul cel mai dezvoltat la naștere.



În a 10-a săptămână se diferențiază corpul ciliar și irisul din marginea cupulei retiniene, apoi mușchiul ciliar din mezoderm. Se formează membrana Bowmann. Pereții orbitari depășesc faza de membrană, apare plica semilunară și caruncula lacrimală.

În a 11-a săptămână se separă ridicătorul pleoapei superioare de mușchiul drept superior. Se constată o atrofie a vaselor hialoide. Are loc diferențierea maculei și a cortexului occipital.

La începutul lunii a III-a se dezvoltă canalul Schlemm, se formează tarsul pleoapelor, capsula Tenon și începe dezvoltarea canalului lacrimonazal. Mușchiul orbicular al ochiului este bine format. Apare țesutul glial al nervului optic.

În această perioadă procesul de embriogeneză ia sfârșit. După această dată, țesuturile deja formate pot reacționa la mediul înconjurător, la diferite noxe, în consecință pot apare modificări patologice asemănătoare cu cele constatate în viața extrauterină (cataracta, opacifieri corneene, leziuni corioretiniene, atrofii optice etc.).

În luna a V-a la nivelul polului posterior se constituie retina definitivă. Se încheie formarea conurilor și bastonașelor în așa măsură încât după această perioadă nu se mai formează celule vizuale, în continuare se constată doar multiplicarea acestora.

În același timp se formează zonula Zinn și apare camera anterioară, deocamdată îngustă. Se încheie inserția anterioară a mușchilor oculogiri. Dezvoltarea coroidiei se încheie prin diferențierea straturilor sale.

În luna a VI-a, nervul optic este format și apare reflexul fotomotor. Apare membrana Descemet și clivarea camerei anterioare.

La nivelul retinei se constată depresiunea foveolară. Sfincterul pupilar este diferențiat, în formarea dilatatorului. Pigmentația retinei și a coroidiei este în curs de dezvoltare.

În luna a VII-a macula se diferențiază evident, mielinizarea fibrelor nervoase coboară fin la chiasmă. Începe atrofia membranei pupilare persistente. Se deschid canaliculii lacrimali.

În luna a VIII-a se consideră că globul ocular în general este complet format. Toate straturile retiniene sînt bine diferențiate. Vasele retiniene ajung pînă la ora serrata. Se încheie mielinizarea nervului optic. Dispare sistemul hialoidian. Fanta palpebrală este complet deschisă.

Luna a IX-a a vieții intrauterine se caracterizează prin terminarea resorbției membranei pupilare persistente. Mielinizarea fibrelor nervului optic ajunge pînă la lama cribroasă. Pigmentația retinei devine vizibilă, periferia fundului de ochi este încă cenușie. Se constată apariția excavației papilare. Camera anterioară se adîncește. Se deschide canalul lacrimonazal.

În cursul dezvoltării embrionului și deci și a globului ocular un rol important îl are acțiunea inductivă a țesuturilor deja formate asupra celor în curs de dezvoltare. Astfel orice tulburare în dezvoltarea unui țesut ocular va determina prin inducție secundară apariția modificărilor de dezvoltare din partea organelor sau țesuturilor oculare. Îndepărtarea cristalinului imediat după naștere sau secționarea relativ precoce a nervului optic vor avea o influență defavorabilă asupra dezvoltării globului ocular.



### 16.1.2. DEZVOLTAREA POSTNATALĂ A GLOBULUI OCULAR

La naștere dezvoltarea morfologică și funcțională a globului ocular nu este încheiată și se mai găsesc o serie de stări care explică funcția incompletă a acestuia. În continuare la nou-născut, la copii și chiar la adult se constată o creștere continuă a globului ocular, paralel cu perfecționarea și diversificarea funcțiilor sale.

La nou-născut diametrul antero-posterior al globului ocular este în jur de  $17,5\text{ mm} \pm 2\text{ mm}$ , volumul de 2,5 ml și greutatea de 3 g. La prematur globul este mai mic și nu are o formă globuloasă în urma proeminenței părții temporale a sclerei.

Dimensiuni mici ale globului ocular și proporția dintre curburile sale și lungimea axului antero-posterior fac, ca la naștere, să existe o hipermetropie.

În anii următori globul ocular crește în volum și în greutate cu anumite disproporții în creșterea unor părți ale lui.

După Cernet și colab. (1967), care au făcut determinări ultrasonice, creșterea axului antero-posterior al globului ocular se desfășoară în concordanță cu creșterea dimensiunii globului ocular. Astfel, la vârsta de 6 ani dimensiunile globului în întregime, ale corneei, lungimea axului antero-posterior sînt în relații armonice, ceea ce asigură o funcție normală a ochiului.

Imediat după naștere continuă diferențierea finală a funcțiilor vizuale. Prin maturizarea conurilor și apariția ombilicării regiunii foveolare, macula preia fixația. Lamina cribroasă se consolidează, fibrele elastice din scleră apar după naștere.

Reflexele vizuale primare apar sau se dezvoltă după constituirea substratului anatomic corespunzător. Curbele electroretinografice se pot obține progresiv între 6 luni și un an.

Dezvoltarea și diferențierea uveei continuă în primii 7 ani ai vieții extrauterine. Mușchiul dilatator al pupilei, fibrele musculare mai ales ale corpului ciliar se dezvoltă pînă la vârsta de 5 ani. Pigmentația uveei, a sclerei se termină în primii ani de viață.

Corneea este relativ mare după naștere. Creșterea sa se produce după luna a 6-a pînă la 2 ani. Diametrul său orizontal crește de la 8 mm la nou-născut la 11 mm la adult. La naștere curbura este aproape sferică, dar spre maturitate se accentuează curbura meridianului vertical, producîndu-se astigmatismul așa-zis fiziologic.

Cristalinul cunoaște o dezvoltare continuă în cursul vieții. Înainte de naștere prin adăugarea noilor fibre, cristalinul are o formă sferică cu o putere de refracție sporită. Sporirea dimensiunilor globului ocular, paralel cu dezvoltarea rapidă a ecuatorului și turtirea consecutivă a nucleului cristalinian, duce la diminuarea rapidă a puterii refractive, astfel, la naștere, ochiul devine hipermetrop.

Orbita la naștere are margini nete și un contur aproximativ circular determinat de globul ocular. Diametrul orizontal al lui este mai mare decît cel vertical.

Între 6 luni și 6 ani, perioada infantilă, are loc dezvoltarea și diferențierea sistemului nervos central și paralel cu aceasta perfecționarea



funcțiilor vizuale care pînă la sfîrșitul acestei perioade ajung la parametrii inferiori ai normalului.

Din punct de vedere structural, ochiul în dezvoltare ajunge la dimensiuni care se apropie de ale adultului. Volumul globului ocular în primii 4 ani de viață ajunge la 70% din volumul de maturitate, iar lungimea lui atinge 22—23 mm. Corpul vitros crește rapid, parametrii corneeni ating valoarea maximă în primii 3 ani.

Camera anterioară se aprofundează, iar unghiul camerular capătă adîncimea definitivă între 3 și 4 ani. Creșterea razei de curbură a corneei și cristalinului reduc puterea refringentă totală a ochiului și tind la neutralizarea efectului optic al alungirii globului ocular. Astfel starea de hipermetropie constatată după naștere evoluează spre emetropie.

În perioada juvenilă dezvoltarea structurală devine mai lentă, însă perfecționarea funcțiilor vizuale se continuă, atingînd uneori valori superioare.

Dezvoltarea globului ocular continuă și în perioada vîrstei adulte, prin sporirea proporțională a unor elemente structurale, timp în care altele contracarează această tendință. Acest proces de dezvoltare este dirijat genetic (Pau, 1978).

## 16.2. OCHIUL ÎN TULBURĂRILE DE METABOLISM

La copii există o serie de tulburări metabolice care dau modificări oculare, observate la naștere sau mai tîrziu. De multe ori examinarea oftalmologică, în primul rînd a fundului de ochi are o valoare incontestabilă atît în precizarea diagnosticului, cît și în stabilirea prognosticului.

Tulburările de metabolism cu implicații oculare pot fi din partea aminoacizilor, lipidelor, glucidelor etc.

### 16.2.1. TULBURĂRILE METABOLISMULUI AMINOACIZILOR

#### 16.2.1.1. CISTINOZA (CISTINURIA, BOALA LIGNAC-FANCONI)

Este o boală metabolică ereditară. La baza cistinozei stă o tulburare generală a procesului de dezaminare, ca rezultat, aminoacidul cel mai puțin solubil, cistina este precipitată în diferite organe, în sistemul reticuloendotelial.

*Simptome.* Sugarii proveniți din familii afectate se dezvoltă în prima perioadă normal. De obicei în a doua jumătate a primului an de viață se instalează inapetență, polidipsie și poliurie. Urina conține cantități moderate de proteine și dextroză. Un element patognomonic este aminoaciduria marcată.

La acești copii apar depozite de cristale birefringente de cistină în măduva oaselor, în scleră, corneă, uvee și conjunctivă. Cele depuse în polul anterior pot fi evidențiate, prin lampa cu fantă, sub forma unor depozite alb-gălbui strălucitoare.

Depozitele sînt răspîndite mai mult în apropierea limbului sclero-corneean, în centrul corneei ele aflîndu-se doar în 1/3 anterioară a stro-



mei. În cazuri grave se constată opacifierea intensă a corneei, dezepitelizarea suprafeței.

La pleoape se observă subțierea pielii care devine alb-gălbuie și prezintă creștere exagerată a cililor. Conjunctiva nu este inflamată. Depozitele de cistină lipsesc în cristalin, corpul vitros și retină.

Fundul de ochi prezintă modificări pigmentare doar la periferie, asemănătoare cu cele de „sare și piper“, fără alterări funcționale.

Cristalele de cistină se prezintă sub forma unor cristale hexagonale și poliedrice intra- și extracelulare.

*Evoluție.* Copiii se află în limita deshidratării, ei sucombă printr-o toxicoză declanșată sau după câțiva ani printr-o insuficiență glomerulară cu hiperazotemie.

#### 16.2.1.2. HOMOCISTINURIA

Homocistinuria se caracterizează prin apariția în urină a aminoacidului: homocisteină. La acești copii s-a găsit de asemenea *ectopie cristaliniană*, care nu este însoțită de modificări ale scheletului, constatate în sindromul Marfan și Marchesani. Corelația între homocistinuria și ectopia cristalinului a fost dovedită de Wollensak (1968) care, în 25% din cazurile cu ectopie cristaliniană, a găsit homocistinurie.

În homocistinurie, ca și în sindromul Marfan, la nivelul ochiului se mai pot găsi: miopie, strabism, transparență parțială a irisului, dilatare pupilară, degenerescența chistică a retinei, atrofie optică. Este o eroare congenitală de metabolism intermediar al aminoacizilor sulfurați.

#### 16.2.1.3. ALBINISMUL

Sub termenul de albinism se înțelege o pigmentare insuficientă a uveei în cadrul unei depigmentări generale a organismului. Este mai evident la nivelul irisului, care este colorat în cenușiu, alb sau roz, din cauza razelor de lumină reflectate pe fundul de ochi. Prin irisul subțire se poate zări marginea cristalinului. În unele cazuri depigmentarea irisului este limitată la un segment irian.

Fundul de ochi fiind slab pigmentat, se observă bine vasele coroidiene. Foveea centrală este aplazică, ceea ce explică scăderea acuității vizuale și prezența unui scotom central. Afecțiunea se însoțește de fotofobie, ambliopie, tulburări de refracție, strabism și nistagmus.

La blonzi, fundul de ochi este de asemenea depigmentat, dar simptomele patologice lipsesc.

La baza albinismului stă o tulburare a aminoacizilor aromatici și se constată o transmitere ereditară a bolii.

*Tratamentul* albinismului este paliativ (ochelari fumurii pentru înlăturarea fotofobiei, tatuarea cu tuș a periferiei corneei în același scop, corectarea defectelor de refracție etc.).

#### 16.2.1.4. MELANOZA OCULARĂ

Melanoza se datorește unei dezvoltări excesive de pigment în membranele oculare sau anexele ochiului (pleoapă, conjunctivă, scleră, uvee,



nerv optic). Pigmentația poate fi circumscrisă, limitată (nevi pigmentari) sau difuză generalizată și poate constitui punctul de plecare al unor tumori melanice.

— *Melanoza pleoapelor și a conjunctivei* apare sub forma unor pete brune-închise, pe o suprafață mai mare. Ea apare de obicei la indivizii

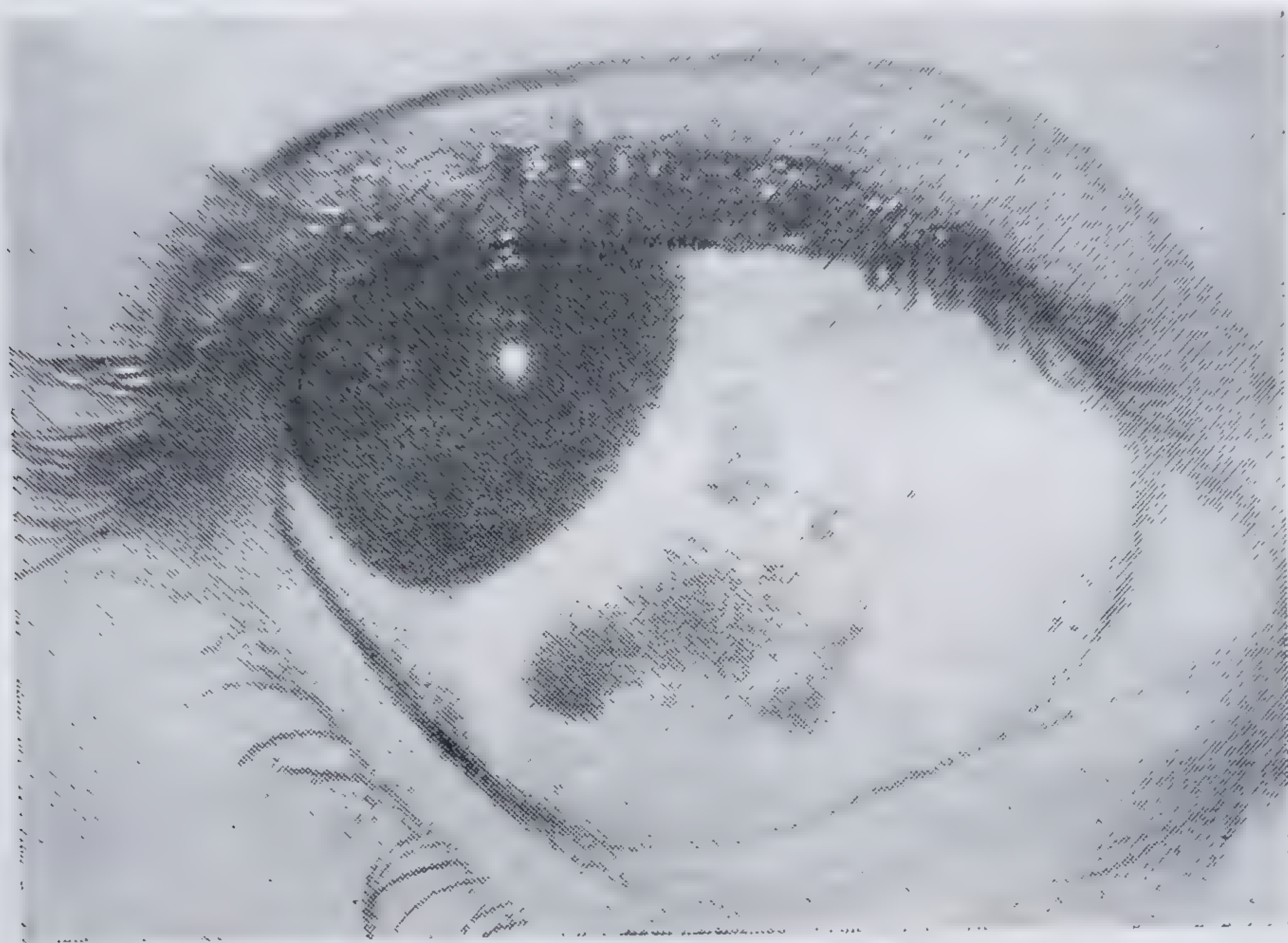


Fig. 16.2. Melanoza sclerei.

cu o colorație mai intensă a pielii. În melanoză pigmentul este depozitat în straturile subepiteliale în jurul vaselor sanguine.

— *Melanoza scleroticii* se caracterizează prin prezența unei pete violet-cenușii sau cenușii închis, cu aspect neregulat care amintește o hartă geografică, cu localizarea pe partea anterioară a scleroticii (fig. 16.2).

— *Melanoza iriană* poate fi totală, în care întreg irisul și uneori întreaga membrană uveală prezintă o colorație neagră, fie parțială, când apare sub forma unei pete brune roșcate sau ruginii, localizate pe fața anterioară a irisului.

— *Melanoza generală a fundului de ochi* este o afecțiune benignă, unilaterală, caracterizată prin colorația brună, difuză a retinei și uveei, ceea ce dă fundului de ochi o colorație închisă asemănătoare cu aceea a fundului de ochi al negrilor. Colorația fundului de ochi variază de la cenușiu-albastru la negru-brun și poate să ocupe toată întinderea fundului de ochi sau numai regiunea polului posterior. Afecțiunea se datorește unui exces de pigment în stratul pigmentar al retinei și coroidei.

— *Melanoza izolată a retinei sau a nervului optic* este o afecțiune care se prezintă sub forma unor pete pigmentare rotunde sau ovalare, de mărimi variate.



— Nevii coroidei apar sub forma unor pete mici pigmentare, cu marginile bine conturate sau șterse. Nevii coroidei se pot confunda cu melanoamele incipiente ale coroidei, de care se deosebesc însă prin caracterul lor staționar și prin aspectul plat.

Deoarece nevii manifestați în diferite straturi ale ochiului pot prezenta punctul de plecare al tumorilor maligne, ei trebuie să fie urmăriți cu atenție (Goldmann 1965).

### 16.2.2. TULBURĂRILE METABOLISMULUI LIPIDIC

În lipidoze sau tezaurosmoze lipidice sînt incluse o serie de boli cu particularități clinice și morfologice deosebite, caracterizate prin depozitarea unor lipoizi la nivelul diferitelor țesuturi ale organismului, printre care și la nivelul globului ocular.

*Simptomul oftalmologic comun al lipoizilor este pata roșie maculară, cauzată de depunerea perifoveolară a unui ganglioizid lipidic în celulele ganglionare și gliale. În nervul optic se observă o proliferare glială urmată de o atrofie optică progresivă. Ca simptom subiectiv se observă un scotom central care se transformă în amauroză. Există mai multe tipuri clinice legate de vîrstă.*

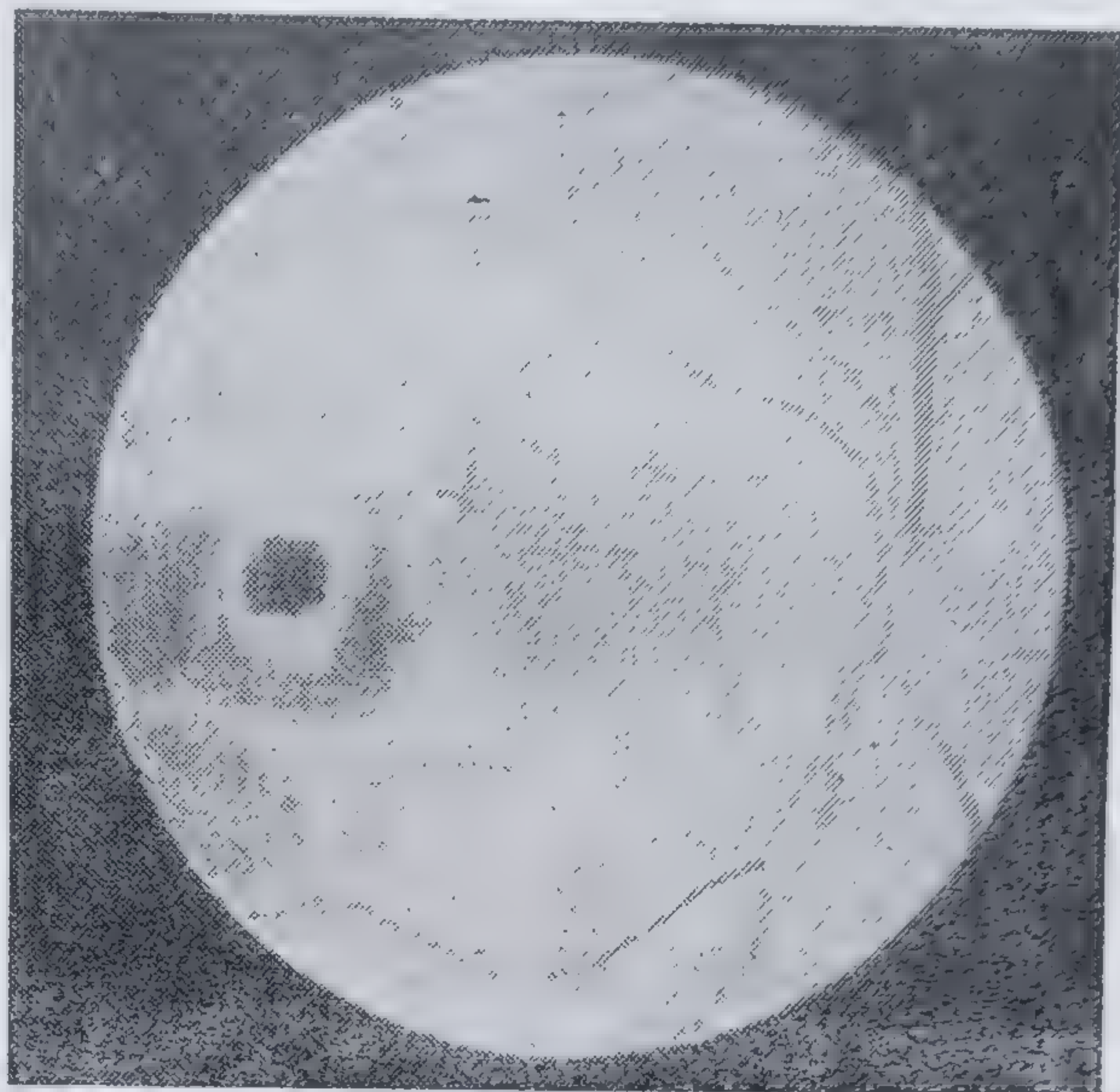


Fig. 16.3. Degenerescenta maculară Tay-Sachs.

#### 16.2.2.1. BOALA TAY-SACHS

Boala Tay-Sachs (degenerescentă retiniană familială, idiotie familială amaurotică forma infantilă) apare la vîrsta de 3—6 luni și se manifestă printr-un edem discoid, alb, al regiunii maculare, în centrul căreia apare o pată roșie ca cireașa, asemănătoare petei maculare din embolia arterei centrale a retinei (fig. 16.3). Papila prezintă o paloare evidentă ca rezultat al atrofiei nervului optic. Biochimic, boala se caracterizează prin depunere de ganglioizide în celulele retiniene, în creier, ceea ce duce la reducerea progresivă a tuturor funcțiilor psihice pînă la idiotie și la apariția tulburărilor motorii. Este o boală autosomal recesivă. Copiii cu idiotie amaurotică nu depășesc de obicei vîrsta de 2—3 ani de viață.

Boala are multe caractere comune cu boala Niemann-Pick.



#### 16.2.2.2. BOALA NIEMANN-PICK

Boala Niemann-Pick este o formă de lipoidoză manifestată la copilul mic, care prezintă din punct de vedere simptomatic unele paralelisme cu idiotia familială amaurotică, dar realizează un tablou unitar.

Boala debutează în primele luni de viață și evoluează în câțiva ani spre deces. Copiii afectați prezintă o slăbire progresivă, tumefierea ficatului, splinei, ganglionilor limfatici periferici. Pielea are o culoare palidă sau galbenă-cenușie. În mielogramă și splenogramă se găsesc celulele spumoase tipice. Moartea se produce prin anemie și marasm. Mai recent au fost descrise cazuri de boală Niemann-Pick cu evoluție favorabilă (Fanconi, 1963).

La ochi se constată: exoftalmie, culoare galbenă a maculei cu o pată roșie ca cireașa, central. În formele infantile și juvenile, electroretinograma este aproape absentă.

La baza bolii stă o infiltrație a celulelor reticulare și a celulelor histiocitare din splină, măduva oaselor, ficat, ganglioni limfatici, a celulelor ganglionare retiniene și a altor organe, cu sfinngomielină, care apare și în mod normal în cantități foarte mici în splină și ficat.

#### 16.2.2.3. BOALA GAUCHER

Boala Gaucher (lipoidoza cerebrozidică, splenomegalie primară idiopatică) este o tezaurismoză ereditară cu transmitere probabil dominantă. Boala se caracterizează printr-o infiltrație a celulelor reticulare și a celulelor histiocitare din splină, măduva oaselor, ficat și a altor țesuturi cu kerazină, care face parte din categoria cerebrozidelor. Celulele afectate sînt balonate și burate cu kerazină. Depunerea kerazinei în diferite organe și țesuturi determină scăderea concentrației acesteia în creier, ceea ce are consecințe grave, producînd chiar atrofia corticală.

*Simptomele* sînt caracterizate prin splenomegalie accentuată, manifestată deja la vîrsta cea mai fragedă. Pielea și mucoasele capătă o culoare brună. Din cauza hipersplenismului se dezvoltă adesea anemie, leucopenie, hemoragii, trombocitopenie.

La nivelul ochiului apar îngroșări și pigmentări conjunctivale asemănătoare pingueculilor. Sub epiteliul conjunctival se pot pune în evidență celula Gaucher, celule aparținătoare sistemului reticulohistiocitar cu un conținut de kerazină. În urma depunerii kerazinei la nivelul coroidelor și retinei la fundul de ochi se văd focare albe și pigmentate, uneori asemănătoare cu cele observate în degenerescența pigmentară a retinei.

*Evoluție.* Boala este compatibilă cu viața, însă nu se vindecă.

#### 16.2.2.4. BOALA HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

Boala Hand-Schüller-Christian (granulomatoza lipoidică, lipoidoza colesterozică) se caracterizează prin modificări ale oaselor craniului (craniu în hartă geografică), la baza craniului în vecinătatea hipofizei. Din-



tre simptomele aparținătoare se pot aminti exoftalmia și diabetul insipid. Nu sînt rare nici alte simptome hipotalamice ca manism, infantilism sexual sau obezitate.

Exoftalmia este simetrică și apare datorită hiperplaziei osului frontal, ceea ce duce la coborîrea planșeului orbital.

Boala afectează în special copii și tineri. La copii peste 10 ani, poate să survină adesea o regresie spontană. Un tratament prelungit cu prednison poate să determine diminuarea durabilă a simptomelor.

#### 16.2.2.5. BOALA FABRY

Boala Fabry (*angioceratoma corporis diffusum universale*) este o lipidoză care se manifestă printr-o opacifiere corneeană precocă. Opacitățile apărute în parenchimul corneean au aspectul unor vârtejuri cu punct de plecare din centrul corneei și care pătrunde în toate straturile acesteia. În cortexul cristalinian se văd opacități punctiforme și liniare dispersate, observate numai prin biomicroscopie.

Copii cu boala Fabry prezintă dilatații ampulare ale venelor conjunctivale, modificări de calibru și tortuozități ale arterelor și venelor retiniene cu preponderență pe polul posterior. Uneori se observă edemul pleoapelor.

Este o tezurismoză lipidoză cu depunerea anormală a sfingolipidelor în unele organe, printre care în cornee, cristalin, miocard.

#### 16.2.2.6. SINDROMUL REFSUM

Sindromul Refsum (eredoataxie hemeralopieică polineuritiformă) este o boală eredodegenerativă din grupul tezurismozelor lipidice, caracterizată din punct de vedere clinic prin asocierea: neuropatie periferică cronică + ataxie cerebroasă + degenerescența pigmentară a retinei + întârziere psihică.

*Debutul clinic* se situează în jurul vârstei de 10 ani și se manifestă prin hemeralopie, hipotonie musculară generalizată, tulburarea echilibrului. Ulterior se instalează progresiv toate simptomele caracteristice.

La nivelul ochiului se constată constant o degenerescență pigmentară a retinei, cu simptomele subiective consecutive: hemeralopia și îngustarea concentrică a câmpului vizual. Examenul fundului de ochi pune în evidență atrofia papilară, decolorare retiniană. Electroretinograma arată trasee plate, datorate lipsei de răspuns a conurilor și bastonașelor. Uneori degenerescența pigmentară a retinei poate fi asociată cu alte anomalii oculare congenitale cum sînt: mioză pupilară cu diminuarea reflexelor pupilare; cataracta congenitală; pareza privirii laterale.

*Etiopatogenia* bolii nu este cunoscută. Se consideră că este vorba de o eroare metabolică intracelulară, în sistemul oxidativ, cu depunerea unor lipide anormale în diferite organe și existența lor sub formă liberă în sângele circulant.

*Evoluția* bolii este cronică cu exacerbari și remisiuni. Există însă unele cazuri cu evoluție relativ rapidă.



*Tratament.* Manifestările clinice odată instalate nu mai pot fi influențate prin nici o metodă terapeutică.

### 16.2.2.7. LIPOPROTEINOZA

Lipoproteinoza sau sindromul Urbach-Wiethe (*Hyalinosis cutis et mucosae*) este o boală ereditară prin transmiterea probabil recesivă caracterizată prin depunerea lipoproteinelor în tegumente și mucoase.

*Etiopatogenia* afecțiunii constă în perturbarea sintezei de proteine, în urma căreia se formează paraproteine care nu pot fi degradate și se depun în unele țesuturi și organe. Boala se observă îndeosebi la copii diabetici.

*Simptome.* Un simptom precoce manifestat deja la sugar este răgușeala. Ulterior apar depozite plate de aspect gălbui hialinos la nivelul amigdalelor, laringelui, limbii și conjunctivei.

Alături de simptomele amintite se mai constată anomalii dentare, macroglosie, spasme tetaniforme, tulburări de motilitate și infantilism psihic.

### 16.2.3. ALTE TULBURĂRI METABOLICE

#### 16.2.3.1. BOALA WILSON (DEGENERESCENTĂ HEPATOLENTICULARĂ)

Boala Wilson este strâns legată de o tulburare a metabolismului cuprului; ceruloplasmina serică și deci și cupremia sînt scăzute, în timp ce nivelul albuminatului de cupru crește. Metalul se depune în exces în viscere, în creier și alte organe.

La biomicroscop, se constată la nivelul parenchimului corneean inelul Kaiser-Fleischer, sub forma unui depozit albastru, albastru-verzui sau galben de cupru, mai bine vizibil la persoanele cu ochi albaştri. Uneori în centrul corneei se constată un al doilea cerc similar.

Rareori depozitele corneene de cupru sînt însoțite de opacități cristalinene corticale sub formă de „floarea soarelui“.

Aceeași pigmentație s-a putut pune în evidență în diferite organe ale bolnavului îndeosebi în membranele amorfe, în sarcolemă etc.

#### 16.2.3.2. PORFIRIA CONGENITALĂ (BOALA GÜNTHER)

Porfirie congenitală (boala Günther) este o tulburare ereditară a catabolismului hemoglobinic, în care se elimină spontan prin urină cantități mai mari de porfirină. Urina capătă în această situație o culoare roșie, chiar neagră, se închide la culoare și mai mult la lumina zilei. Dinții și oasele prezintă o pigmentare gălbuie sau brună-roșiatică. Boala are o formă cronică și una acută, cu manifestări variate.

La nivelul ochiului se constată pigmentarea pleoapelor conjunctivei cu apariția de vezicule. Bolnavii prezintă o fotofobie marcată. După spargerea veziculelor apar ulceratii, vindecate prin cicatrizări cutanate care duc la formarea ectropionului palpebral și sinblefaronului. Veziculele corneene duc la ulceratii și cheratomalacie.



La nivelul coroidelor pot apărea cicatrice fine cu margini pigmentate, de aspect de cocardă. În jurul maculei și papilei se pot vedea pete pigmentate. În formă acută au fost descrise: papilite, coroidite circumscrise, retinopatii angiospastice și tulburări din partea mușchilor oculari.

*Tratament.* Pot fi încercate preparate de vitamina C și extracte de ficat.

#### 16.2.3.3. GALACTOZEMIA

Galactozemia (galactozuria) este o boală metabolică ereditară cu transmitere autosomal-recesivă, apărută prin descompunerea defectuoasă a galactozei.

*Simptomele* obiective se manifestă deja la sugar sau în primii ani de viață prin dezvoltare deficitară, hepatosplenomegalia, ciroză hepatică și icter.

În urină apare galactoză, hiperaminoacidurie, proteinurie. În sânge nivelul galactozei este ridicat și crește mult la testul de încărcare.

La nivelul cristalinului se văd opacifieri corticale vacuolare care se extind și apare până la sfârșitul primului an de viață o cataractă zonulară, iar pe urmă totală.

*Tratamentul* care constă din administrarea unui regim fără galactoză, bogat în vitamine și calciu trebuie aplicat precoce și consecvent, condiție în care dezvoltarea copiilor poate să fie stimulată, iar opacitățile cristaliniene pot dispărea. În cazul de recidivă, opacifierea cristalinului înaintază.

#### 16.2.3.4. BOALA PFAUNDLER-HURLER (DISOSTOZA MULTIPLĂ, LIPOCONDRODISTROFIE, GARGOILISM)

Boala Pfaundler-Hurler este o afecțiune metabolică congenitală caracterizată prin depunere de mucopolizaharide acide în mai multe țesuturi și organe, în special în ficat, splină, creier și cornee. În urma depunerilor de mucopolizaharide apare condrodistrofie, tulburări psihice (oligofrenie și debilitate mintală progresivă), nanism. Simptomele apar în cea de-a 3-a, a 4-a lună de viață; bolnavii mor înainte de a fi ajuns la vârsta de 20 de ani, prin insuficiență circulatorie sau boli ale aparatului respirator.

*Leziunile oculare* se manifestă prin opacifieri corneene difuze punctiforme și liniare, localizate în membrana Bowman și parenchim. Opacifierile sunt bilaterale, apar precoce (uneori dau impresia că sunt congenitale), nu se modifică în timp. Coexistă și alte simptome oculare; ptoză palpebrală, epicanț, strabism, exoftalmie, cataractă congenitală, edem și atrofia papilei, dar fără leziuni corneene.

Craniul este mărit, fața pare edematiată, apare hipertelorism, nas în șă. Se pot vedea și alte simptome: buze îngroșate, macroglosie, gât scurt, torace îngust, abdomen mare, hipertrichoză, hepato- și splenomegalie.

*Etiologia* bolii nu este cunoscută. După unii autori la baza procesului ar sta o tulburare a metabolismului glucoproteinelor și a sub-



stanțelor lipoidice. În creier se găsește o creștere remarcabilă a gangliozidelor, în schimb în ficat și splină este depozitat un mucopolizaharid.

Cheratoplastia în tratamentul opacităților corneene are un prognostic bun.

### 16.3. OCHIUL ÎN TULBURĂRI DEGENERATIVE ALE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

#### 16.3.1. SINDROMUL ALBERS-SCHÖNBERG

Sindromul Albers-Schönberg (osteoscleroza fragilă generalizată, osteoscleroza congenitală) este o boală caracterizată prin densificarea și îngroșarea unuia sau mai multor oase. Modificările cele mai însemnate apar la nivelul oaselor cu creștere rapidă, de exemplu femurul, radiusul, craniul. Pe radiografiile oaselor afectate dispăre granița dintre medulară și corticală osoasă, ceea ce duce la limitarea funcției măduvei osoase, cu anemie aplastică secundară. Se constată creșterea compensatoare a splinei, ficatului și ganglionilor limfatici.

*Leziunile oculare.* Simptomul cel mai evident este sclera albastră datorită deficitului în collagen al sclerei. Sclera este subțiată, iar culoarea albastruie nu se modifică în cursul vieții. Se mai constată opacifierea inelară a corneei, embriotoxon. În urma compresiei exercitate de către oasele craniului asupra nervilor cranieni se observă atrofia nervului optic cu scăderea sau chiar pierderea vederii, strabisme, nistagmus. Modificările osoase ale orbitei întrețin o exoftalmie.

Cu cât boala apare mai precoce cu atât evoluția ei este mai nefavorabilă. Forma precoce a bolii este totdeauna malignă. După pubertate, în majoritatea cazurilor cu sclera albastră, apare o surditate bilaterală progresivă.

*Etiologia* bolii nu este cunoscută. Se consideră că la originea bolii ar sta o insuficiență a osteoclastelor urmată de resorbția deficitară a oaselor.

Deocamdată nu există nici un tratament eficace.

#### 16.3.2. SINDROMUL APERT

Sindromul Apert (acrocranio-disfalangie) constă în sinostoza precoce a suturilor longitudinale și sagitale, cu modificări consecutive ale formei craniului (cap în turn), sau sinostoza tuturor suturilor, modificări ale formei feței: lățirea și aplatizarea feței, lărgirea rădăcinii nasului, boltă palatinală ogivală, uneori dehiscentă, maxilar superior mic și mandibulă proeminentă. Se asociază sindactilie, polidactilie, mai rar sinostoza cubitalului.

*Simptome oculare.* Pe primul plan al modificărilor oculare se află exoftalmia bilaterală, datorată profunzimii reduse a orbitelor. Se mai constată hipertelorism și aspect antimongoloid al fantelor palpebrale. Globii oculari se află în poziție strabică convergentă bilaterală. Se pot întâlni la aceste cazuri: cataractă congenitală, edem papilar urmată de



atrofie, nistagmus. Toate acestea se însoțesc de tulburarea severă a funcției vizuale.

*Etiologia* bolii nu este clarificată. Cele mai multe cazuri apar sporadic, în altele însă este vorba de o anomalie familială transmisă ereditar.

*Evoluția* bolii este nefavorabilă, cu consecințe serioase asupra funcției vizuale.

### 16.3.3. BOALA CROUZON (DISOSTOZA CRANIOFACIALĂ)

*Clinic* cuprinde: deformarea craniului (craniu scurt și înalt, lărgit în regiunea frontotemporală, baze frontale), deformarea masivului fascial (incompleta dezvoltare și retrognatismul maxilarului superior, prognatismul mandibulei).

*Simptomele oculare* sînt multiple și caracterizate prin hipertelorism, exoftalmie bilaterală, strabism divergent, edem papilar, urmat de atrofie, nistagmus. Punctul de plecare a modificărilor îl constituie sinostoza precoce a suturilor oaselor feței și craniului, ceea ce împiedică dezvoltarea cutiei craniene și a cavităților orbitare. Simptomele oculare apar în urma dezvoltării insuficiente a orbitei și compresiei exercitate de către oase asupra unor formațiuni nervoase.

Frecvent apar simptome auriculare (uneori și a canalului auditiv extern), simptome neurologice (hidrocefalie, epilepsie, debilitate mentală etc.).

*Etiologia* bolii nu este cunoscută.

### 16.3.4. CRANIOSTENOZA

Craniostenoză este o deformare a calotei craniene manifestată printr-un cap „în turn“, însoțită de simptome neuropsihice și oculare. Cauza bolii este o sinostoza prematură a oaselor craniene, ceea ce împiedică creșterea conținutului cranian. În funcție de sutura unde apare sinostoza, deformarea craniană poate fi variată, prin dezvoltarea anormală a lui în direcția în care este distensibilă. Dacă sînt atinse toate suturile, creșterea craniului are loc în direcția verticală, deoarece fontanela mare mai permite încă o dilatare, capul luînd o formă ascuțită tuguată. În cadrul acestor sinostoze se observă mai multe variante (fig. 16.1).

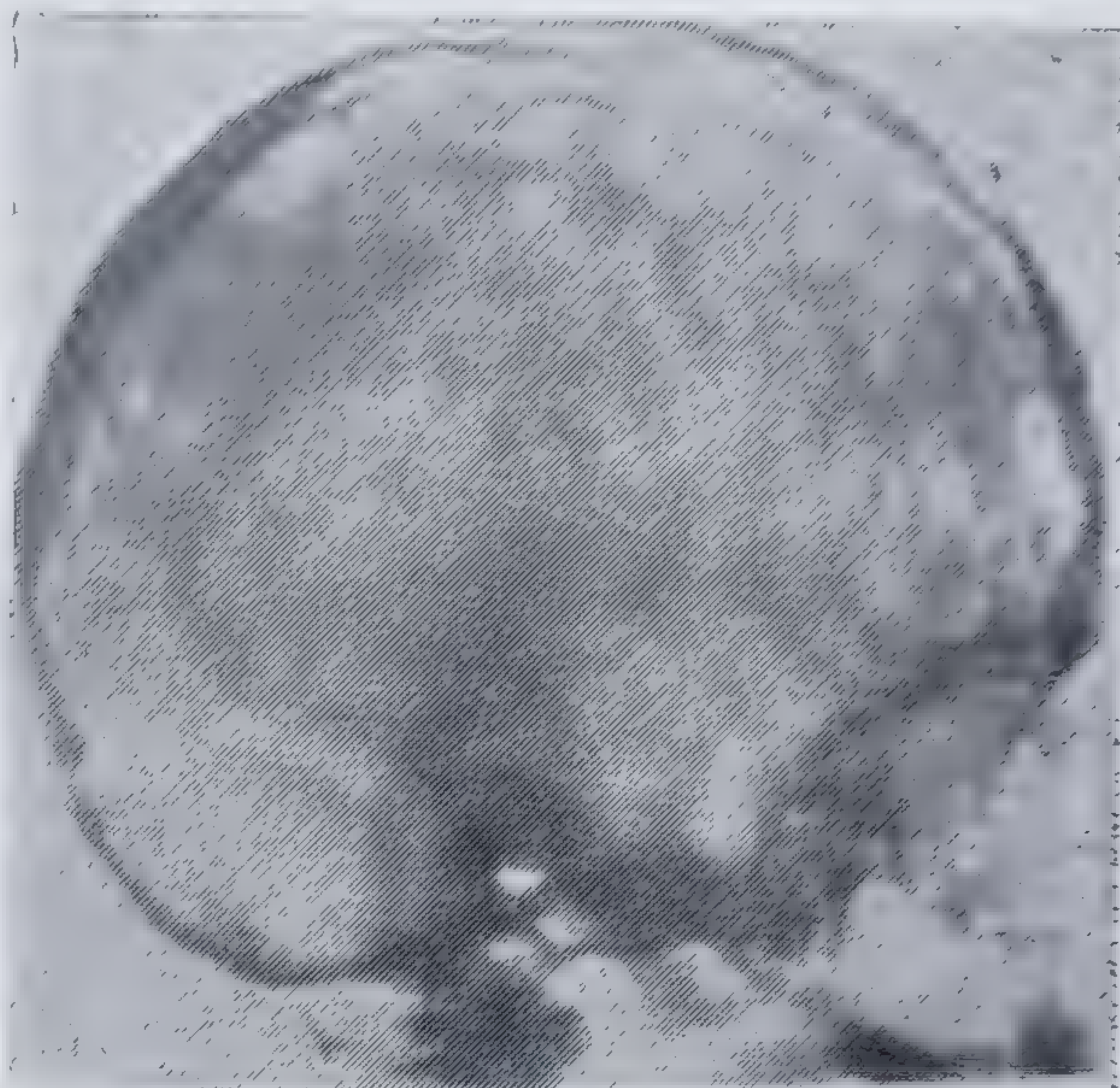


Fig. 16.4. Craniostenoză.



*Simptomele oculare* sînt dominate de orbitele aplatizate: exoftalmie bilaterală, strabism divergent, edem papilar, în forme grave atrofia nervului optic, uneori cu vedere relativ păstrată. Uneori apare scleră albastră, megalocornee și cataractă.

*Etiologia* sinostozei nu este clarificată. Au fost descrise mai multe cazuri cu transmitere ereditară, dar ele pot fi cauzate de disfuncții endocrine, meningite, traumatisme, rahitism etc.

### 16.3.5. TURICEFALIA

Turicefalia este o anomalie manifestată printr-o craniostenoză datorată unor sinostoze a suturilor sagitale și coronariene. Pe radiografia craniului afectat se constată o înclinare a bazei craniului cu scurtarea fosei craniene anterioare și a orbitei.

Perturbarea osificării oaselor craniene plate duce la apariția pe clișeele radiologice a impresiilor digitale care însă nu sînt date de compresia exercitată de circumvoluțiunile cerebrale și nici de hipertensiunea intracraniană.

Datorită scurtării orbitei și coborîrii planșeului orbital apare o exoftalmie bilaterală, iar îngustarea canalului nervului optic duce la o atrofie a nervului optic. Turicefalia în majoritatea cazurilor nu influențează inteligența, încadrîndu-se în limite normale.

Dacă acuitatea vizuală scade și există pericolul orbirii se practică craniotomia. După 7 ani pericolul orbirii dispare, deoarece creierul și-a atins volumul și circumferința definitivă.

### 16.3.6. SINDROMUL FRANCESCHETTI-KLEIN (DISOSTOZA MANDIBULO-FACIALĂ)

Sindromul este cunoscut în literatura anglo-saxonă sub denumirea de sindrom Treacher-Collins.

*Clinic*, sindromul este caracterizat prin diversitatea și varietatea anomaliilor craniofaciale, care nu toate coexistă la același bolnav, ci se pot asocia între ele, în cele mai variate combinații.

*Simptomele* caracteristice principale interesează oasele și părțile moi ale feței; astfel se observă:

— hipoplazia oaselor feței (mai ales a osului zigomatic) sau înfundarea lor (fig. 16.5);

— hipoplazia mandibulei cu retrognatism: bărbia mică și retrasă contrastează cu macrostomia simetrică sau asimetrică. În urma acestor modificări capul și fața iau un aspect particular („cap de pasăre” sau „cap de pește”);

— bolta palatină înaltă sau dehiscentă;

— anomalii dentare: dinți hipoplazici, cu implantare vicioasă;

— anomalii ale urechilor: pavilionul urechii deformat cu implantare vicioasă, cu pliuri șterse.

Modificările oculare se caracterizează printr-o poziție oblică „anti-mongoloidă” a fantelor palpebrale cu ectropionarea marginii palpebrale





Fig. 16.5. Sindromul Franceschetti-Klein.



Fig. 16.6. Sindromul Franceschetti-Goldenhar.

în treimea externă. Coloboamele palpebrale, cataracta congenitală într-un ochi microftalmic se pot de asemenea observa.

Inconstant se pot vedea simptome ca: anomalii din partea oaselor craniene, întârziere psihică moderată, anomalii vertebrale și ale extremităților, deformarea cutiei toracice, creșterea atipică a părului etc.

În cadrul sindromului Franceschetti se descriu astăzi mai multe forme clinice etichetate cu denumiri variate. Astfel, Collins amintește o formă în care lipsesc anomaliile auriculare; Berry descrie o formă numai cu anomalii oculopalpebrale; Nager definește varianta de disartroză acrofacială, asociată cu tulburări cardiace și genitale.

În rare cazuri se constată asocierea sindromului Franceschetti cu cel al lui Goldenhar (lipodermoizi ale conjunctivei bulbare, malformații ale urechii externe și cu anomalii ale rahisului) (fig. 16.6).

Disostoza mandibulofacială se asociază uneori cu sindromul Klippel-Feil: gât scurt congenital, reducerea numerică a vertebrelor cervicale, limitarea mișcărilor capului, față inexpresivă, întârzierea dezvoltării intelectuale (Baidan și colab, 1971).

*Etiologia.* Sindromul Franceschetti se datorește unei displazii, de cauză necunoscută, a segmentului embrionar al primului și uneori și al celui de-al doilea arc branhial; manifestată printr-o oprire în dezvoltarea oaselor faciale. Anomalia apare și sporadic, dar cele mai multe cazuri descrise au un caracter familial prin transmiterea ereditară autosomal dominantă.

*Evoluția* anomaliei în formele obișnuite este favorabilă; permite o viață cvasinormală.

*Tratament* etiologic al anomaliei nu există. Intervenția chirurgicală este indicată uneori pentru corectarea tulburărilor de masticatie, deglutiție și ale vorbirii sau chiar și numai pentru motive estetice, în general după vârsta de 2 ani.



### 16.3.7. SINDROMUL VAN DER HOEVE

Sindromul van der Hoeve (osteogeneza imperfectă) se caracterizează printr-o fragilitate osoasă deosebită, piele subțire și tulburări auditive. Uneori apare arahnodactilie, sindactilie, despicătura palatului, displazii dentare, epilepsie, distrofie musculară progresivă. Este o boală înăscută care are la bază o deficiență calitativă a osteoblaștilor și a altor părți din mezenchim. Oasele devin osteoporotice și suferă frecvent fracturi spontane.

*Simptomele oculare* se caracterizează prin: hipertelorism, exoftalmie, uneori sclera albastră. Pe radiografia orbitei se constată rotunjirea marginii anterioare a orbitei.

Se deosebesc două tipuri ale acestui complex simptomatic: 1) *osteogeneza imperfectă congenitală (tip Vrolik)* în care fracturile osoase se produc imediat după naștere; 2) *osteogeneza imperfectă tardivă (tip Lobstein)*, formă mai frecventă, de natură ereditară, cu transmiterea autosomal dominantă (Constantin, 1980).

Nu se știe dacă forma congenitală și cea tardivă sînt identice sau reprezintă forme de gravitate, fapt explicat prin aceea că există și forme intermediare.

*Etiologia:* se presupune o anomalie de dezvoltare a țesutului mezenchimal, de cauză necunoscută.

### 16.3.8. SINDROMUL WAARDENBURG

Sindromul Waardenburg (discromia iridocutanată și displazia auditivă) este un ansamblu plurimalformativ, caracterizat prin asocierea constantă a surdității congenitale, heterocromiei iriene, distopiei punctelor lacrimale și albinismului.

Surditatea congenitală bilaterală se manifestă precoce și duce la surdomutitate.

Uneori se constată hidrocefalie, asimetria feței; fisură labială sau și a oaselor palatine, prognatism; implantarea vicioasă a dinților.

*Simptomele oculare* sînt multiple: rădăcina nasului este aparent lărgită; se realizează un pseudohipertelorism. Atît cantul palpebral intern, cît și punctele lacrimale și unghiurile palpebrale sînt deplasate lateral determinînd prin aceasta, elongația canaliculelor lacrimale. Aceste anomalii de poziție dau globilor oculari un aspect ce simulează strabismul convergent.

Arcurile sprîncenelor sînt hipertrofiate, mai ales în segmentele medii, unindu-se pe o linie mediană.

Albinismul este parțial și se manifestă sub forma unei mese de păr alb în regiunea frontală.

Heterocromia iriană totală sau parțială este de asemenea congenitală. Irisul poate avea o colorație variată (alternanțe de nuanțe bleu sau brun, la un singur ochi sau la ambii). În unele cazuri se constată: vicii de refracție, nistagmus, strabism, miopie, limitarea motilității oculare.

*Etiopatogenia* sindromului nu este lămurită. Ipoteza cea mai plauzibilă consideră că la originea sindromului se află o tulburare ereditară în me-



lanogeneză. Hiperplazia rădăcinii nasului se datorează dezvoltării exagerate a mugurelui embrionar frontal și a celor doi muguri nazali.

*Evoluția* și prognosticul sînt în general bune; asocierea cu alte anomalii întunecă prognosticul.

Nu există tratament eficient.

### 16.3.9. SINDROMUL TURNER

Sindromul Turner (infantilism pterigogonadal) este caracterizat prin asocierea: nanism disarmonic, infantilism genital și malformații congenitale diverse.

Nanismul distrofic se manifestă prin talie mică a bolnavilor. Întîrzierea creșterii staturale debutează intrauterin, devine evidentă în copilărie și se accentuează la pubertate. Creșterea osoasă este întîrziată; aspectul bolnavilor este caracteristic: capul relativ mare, fața rotundă cu hipoplazia mandibulei; trunchiul dezvoltat mult anteroposterior.

Tegumentele regiunii gîtului și umărului prezintă pliuri sau bride cutaneomusculare, neacoperite de păr. Ullrich (1930) încadrează în același sindrom malformativ anomalii scheletice multiple, malformații ale urechii, hipoplazia glandei mamare și a organelor genitale, leziuni cardiace congenitale și edem limfagiectazic al extremităților.

Există de obicei o întîrziere psihică moderată, alteori intelectul este normal.

În sindromul Turner se întîlnesc numeroase *malformații oculare*. Pe primul plan stau modificările palpebrale manifestate prin: hipertelorism, epicant, ptoză palpebrală uni- sau bilaterală. Alte simptome sînt: insuficiența de convergență, strabism, nistagmus, discromatopsie congenitală. Se mai pot constata: tulburări de pigmentare retiniană, scleră albastră, ectropionul gulerului pigmentar al irisului, anomalii de formă ale pupilei, opacifierea cristalinului. Aceste anomalii pot contribui la diminuarea acuității vizuale și la îngustarea cîmpului vizual.

Anomaliile oculare apar precoce, înaintea evidențierii clinice a tulburărilor de creștere și a deficitului gonadic și astfel pot contribui la stabilirea precoce a diagnosticului.

La baza sindromului Turner stau anomalii de număr și mai puțin de formă ale cromozomilor sexuali. Se presupune că modificările întîlnite în structura cariotipului apar sub influența unor factori teratogeni.

Încercările terapeutice prin administrarea hormonilor estrogeni dau unele rezultate simptomatice, dar nu influențează caracteristicile bolii.

### 16.3.10. SINDROMUL LANGDON-DOWN

Sindromul Langdon-Down (idiotia mongoloidă) se caracterizează clinic prin prezența unei dismorfii particulare și a unei întîrzieri mintale, iar din punct de vedere genetic prin existența unei aberații cromozomiale numerice.

Dismorfia reprezintă o asociere de numeroase anomalii constituționale ce interesează majoritatea aparatelor și organelor. Modificările care inte-



resează masivul facial conferă aspectul caracteristic, cunoscut sub denumirea de „facies mongoloid“. Fața este rotundă, plată, fără proeminența pomeților în urma hipoplaziei maxilarului și a piramidei nazale. Nasul este turtit, gros, cu rădăcina ștearsă. În gura mică, permanent întredeschisă se constată macroglosie, limba fiind plicaturată sau scrotală. Gîngiile sînt hipertrofiate, erupția dentară este întîrziată și defectuoasă. Buza inferioară este groasă, răsfrîntă în jos, cu salivare abundentă.

Gîtul este scurt și gros; pielea regiunii cefei este abundentă, flască.

Se mai văd anomalii toracice (coaste displazice), abdominale, manifestate în urma unei hipotonii musculare a peretelui abdominal.

Membrele sînt scurte, mîinile mici cu degete divergente.

*Modificările ochilor* sînt multiple. Fanta palpebrală este oblică, cu un traiect în sus și în afară. Se constată hipertelorism și epicant. Globii oculari sînt relativ mici datorită hipoplaziei orbitare. Conjunctiva palpebrală este hiperemiata și se constată o lăcrimare continuă. În iris se văd mici pete de culoare alb-cenușie. Pupila, situată median față de axul orbitei, realizează uneori aspectul unui veritabil strabism.

Întîrzierea dezvoltării mintale constituie o tulburare constant întîlnită și în diverse grade de intensitate la bolnavii cu sindrom Langdon-Down. Copiii dovedesc un dezinteres permanent pentru ceea ce-i înconjură.

Sindromul Langdon-Down reprezintă una din cele mai frecvente boli cu determinism genetic și este condiționat de trisomia unei părți specifice a cromozomului 21.

*Prognosticul* bolii este nefavorabil, majoritatea copiilor decedează prin infecții intercurrente înainte de a ajunge la vîrsta pubertății.

*Tratament.* În cazul sindromului Langdon-Down nu există tratament etiologic. Singurele medicamente recomandate sînt tonicele generale, calciuterapia, vitaminoterapia și neurotroficele, administrate sistematic și timp îndelungat.

Măsurile educative sînt indicate, pentru crearea, cel puțin a cîtorva deprinderi indispensabile vieții acestor copii.

### 16.3.11. SINDROMUL MARFAN

Sindromul Marfan (distrofia mezodermală congenitală hipoplastică) este o boală congenitală manifestată printr-o deficiență a fibrelor elastice sau de collagen, precum și a substanței interstițiale a țesutului conjunctiv.

Afecțiunea interesează sistemul osteoarticular, cardiovascular, gastro-intestinal, ochiul și alte organe. Mai frecvent se întîlnește la bărbați.

Un aspect morfologic particular este gracilitatea și lungimea exagerată a extremităților, cu o reducere a musculaturii și o slăbire excesivă. Degetele mîinilor și picioarelor prezintă o arahnodactilie (degete de păianjen). Se constată modificări ale bolții palatine, anomalii dentare. Mobilitatea articulară, este exagerată prin dezvoltarea insuficientă a aparatului capsuloligamentar.

Manifestările cardiovasculare sînt constante și condiționează uneori prognosticul vital. Sînt afectate aorta, artera pulmonară, valvulele inimii, consecința fiind instalarea insuficienței cardiace.



Anomaliile oculare se manifestă fie prin malpoziții, fie prin malformații. Malpoziția cristalinului apare printr-o ectopie bilaterală simetrică, datorită laxității ligamentelor de susținere.

Malformația cristaliniană mai frecvent întâlnită este sferofakia și cataracta congenitală.

Se întâlnesc și alte anomalii oculare cum sînt: megalocornee, scleră albastră, colobom irian, degenerescența pigmentară a retinei, paralizia acomodatiei, nistagmus, glaucom secundar.

Din punct de vedere funcțional, anomaliile oculare compromit în măsură mai mică sau mai mare funcțiile vizuale ale pacienților.

*Etiologia* bolii nu este încă lămurită. Se crede că este o anomalie congenitală de sistem, o dizembrioplazie difuză, cu afectarea întregului țesut elastic și de collagen.

Modificările oculare se datorează închiderii incomplete a fantei oculare primitive, defect embriologic care apare la mai mulți membri ai aceleiași familii.

Boala are caracter ereditar și familial. Se transmite după modul autosomal dominant cu penetranță completă, dar cu expresivitate variabilă (Revault, 1970).

*Evoluția*, din punct de vedere oftalmologic, poate fi severă în unele cazuri, prin complicațiile grave și frecvente cum sînt: dezlipirea de retină, glaucomul secundar.

*Tratament* etiologic nu există. Tratamentul simptomatic, medicamentos (în glaucom) sau chirurgical (în glaucom, cataractă sau în dezlipirea de retină) poate ameliora starea oculară.

## 16.4. OCHIUL ÎN FACOMATOZE

Denumirea de facomatoze este atribuită unor îmbolnăviri congenitale, caracterizate de nevi („phakos”) și formațiuni tumorale („phacomata”), manifestate pe tegumente, în sistemul nervos central și periferic, sistemul vascular. Ochiul este afectat foarte frecvent și în forme variate.

În grupa facomatozelor sînt încadrate: a) neurofibromatoza (boala Recklinghausen); b) scleroza cerebrală tuberoasă (boala Bourneville); c) angiomatoza cerebroretiniană (boala Hippel-Lindau); d) angiomatoza encefalotrigeminală (boala Sturge-Weber-Krabbe). Este problematic dacă angiomatoza encefalotrigeminală poate fi încadrată în facomatoze, deoarece prezintă numai dilatări vasculare, nu și tumori adevărate.

### 16.4.1. NEUROFIBROMATOZA RECKLINGHAUSEN

Neurofibromatoza (boala Recklinghausen) este caracterizată prin pigmentări ale pielii sub forma unor pete rotunde sau ovalare, ușor proeminente, de dimensiuni variate, de culoare brună (pete „café-au-lait”) prezente pe torace, abdomen, pe obraz.

Alături de petele pigmentare se văd pe tegument, în diferitele regiuni ale sistemului nervos central și periferic neoformații dure fibroase, care pot da complicații în funcție de localizarea lor. Tumori multiple cu punct



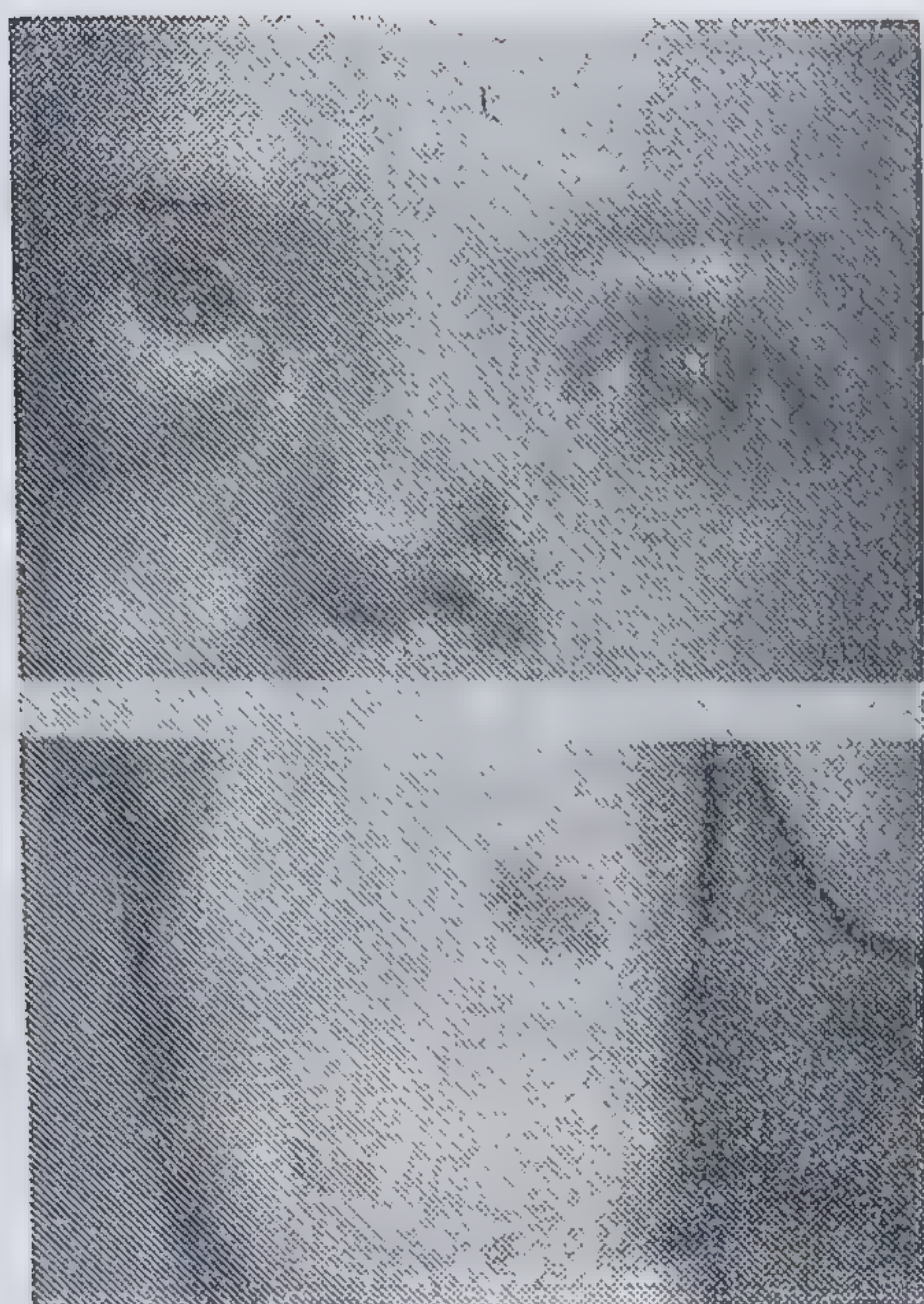


Fig. 16.7. Neurofibromatoza (boala Recklinghausen).

de plecare din nervii spinali, periferici sau simpatici pot fi cauza unei dezvoltări insuficiente ale sistemului nervos central. Primele simptome pot apărea uneori în cazuri excepționale la naștere, alteleori mai târziu, avînd un caracter evolutiv îndeosebi în perioada pubertății.

*Manifestările oculare* ale bolii Recklinghausen sînt caracterizate prin prezența petelor pigmentare și tumorilor neurofibromatoase în globul ocular și în anexele sale.

La nivelul pleoapelor se pot vedea petele pigmentare și formații tumorale cunoscute sub denumiri de nevrom plexiform și neurofibrom palpebral.

Nevromul plexiform interesează cel mai des pleopa superioară, putînd invada însă și pleopa inferioară.

Neurofibromul subcutanat interesează de asemenea pleopa superioară, strict unilateral. Pleopa bombează și este ușor ptozată; prezintă o neofor-

mație mobilă sub tegumente și pe planurile profunde. Manifestările clinice și morfologice ale acestor forme se pot găsi în diferite combinații cu posibilități de transformare dintr-una în cealaltă (Poirier, 1966).

Tumori neurofibromatoase se pot vedea în iris, corpul ciliar, coroida, în urma cărora se instalează un glaucom secundar. Cele localizate la nervul optic duc la cecitate, iar cele provenite din fibrele nervoase motorii cauzează tulburări de motilitate oculară, anestezie corneeană, strabism. Localizarea orbitală poate fi secundară prin invazia neurofibromului palpebral în orbită (fig. 16.7).

Tumorile sînt formate dintr-o proliferare endoperineurală sau a elementelor tecii Schwann. Petele pigmentare tegumentare au de asemenea o natură nervoasă.

Afecțiunea este ereditară, însă acest fapt nu este evident în fiecare caz.

*Tratament.* În cazul tumorilor palpebrale, cu localizare orbitală, intervenția chirurgicală este indicată. În caz de glaucom secundar, apărut în urma tumorilor intraoculare vine în considerare enucleația globului ocular.

#### 16.4.2. SCLEROZA CEREBRALĂ TUBEROASĂ (BOALA BOURNEVILLE)

Scleroza cerebrală tuberoasă (boala Bourneville) este o afecțiune congenitală și ereditară care interesează sistemul nervos central, pielea și organele interne. Forma completă se manifestă în general imediat după naș-



tere, iar cea frustă și monosimptomatică se descoperă adesea numai la vârsta pubertății cu ocazia completării simptomatologiei.

Primele și adesea cele mai evidente manifestări ale bolii sînt cele cutanate care pot fi prezente la naștere sau apar în copilărie, rămînînd apoi staționare. Leziunile pielii sînt constituite din hiperplazii și hipertrofii ale elementelor epiteliale, conjunctivale și vasculare, manifestîndu-se printr-o hiperplazie pilosebacee sau printr-o vascularizație bogată.

În afara adenoamelor pielii mai apar nevi, lipoame, miolipoame, fibroame, hipertrichoză.

Epilepsia este manifestarea cea mai des întîlnită din partea sistemului nervos, la care se adaugă diferite grade de deficiență mintală, paralizii spastice, anisocorie, nistagmus. Simptomele neurologice se manifestă în urma localizării tumorilor în cortexul cerebral și măduva spinării. Leziunile din partea organelor interne (tumori renale, cardiace, leziuni osoase etc.) adesea sînt descoperite numai la autopsie.

*Manifestările fundului de ochi* sînt variate. De obicei este vorba de tumori retiniene mici, de culoare alb-gri, ușor proeminente cu suprafață, fie netedă, fie nodulară, sub forma focarelor multiple albe, asemănătoare celor din *fundus flavimaculatus*. Dacă tumorile sînt plate și prezintă striatii albe, atunci ele seamănă cu fibrele nervoase. În sclera tuberoasă s-au descris la examenul fundului de ochi, nevi, atrofie coroidiană, hemoragii, modificări colobomiforme și atrofia nervului optic. Ca o consecință a hipertensiunii intracraniene apare edemul papilar urmat de atrofia nervului optic.

Tumorile retiniene mai mari pătrund în corpul vitros. Uneori apar formații anevrismale, alteori depozite calcare în tumoră.

S-au mai descris leziuni pigmentare și tumorale la nivelul pleoapelor, conjunctivei etc., dar acestea sînt foarte rare.

*Etiologie.* Boala se transmite neregulat dominant, fiind mai frecventă la băieți decît la fete. În privința etiopatogeniei bolii se consideră că este vorba de tulburări trofice diseminate, urmate de apariția formațiilor tumorale în diferite organe.

*Tratament.* În epilepsie este indicat un tratament simptomatic. Tumorile cutanate se tratează chirurgical. Leziunile fundului de ochi nu necesită tratament pînă cînd nu provoacă complicații. În tumorile retiniene se indică: diatermocoagularea, eventual fotocoagularea.

### 16.4.3. ANGIOMATOZA RETINOCEREBELOASĂ

Angiomatoza retinocerebeloasă sau boala Hippel-Lindau se caracterizează clinic prin prezența de angioame neuro-oculo-cutanate. Angiomatoza retiniană pură are denumirea de boala Hippel, iar asocierea cu tumori vasculare ale sistemului nervos central realizează boala Hippel-Lindau. Tumora vasculară poate fi etichetată drept hemangioblastom, substratul său anatomic fiind constituit din proliferare vasculară și glială.

Uneori leziunile retiniene preced cu ani pe cele ale sistemului nervos central.

Cerebelul este sediul de elecție a hemangioblastomului.

*Clinic* se traduce prin semne de hipertensiune intracraniană, convulsii tonice și stare confuză.



Localizarea în bulb a tumorii este însoțită de tulburări vestibulare și bulbare.

Hemangioblastoamele cutanate se manifestă sub forma unor nevi teleangiectazici (pete roșii, neproeminente, datorate ectaziilor capilare), pe tegumentele toracelui, abdomenului, feței.

Tumori angiomatoase se mai pot vedea în viscere (rinichi, ficat, pancreas).

Modificările oculare sînt caracterizate prin hemangioblastoame localizate mai des în regiunea periferică a retinei. Tumora vasculară poate fi unică sau multiplă, mono- sau bilaterală manifestată precoce, chiar la copilul mic. Neoformația poate fi sediul unei degenerescențe chistice: se poate dezvolta, în consecință poate duce la dezlipirea de retină.

Simptomele angiomului retinian se manifestă prin fosfene, xantopsie, diminuarea acuității vizuale sau îngustarea cîmpului vizual. Nu rareori angiomul retinian este descoperit după apariția complicațiilor ca dezlipire de retină sau glaucomul secundar.

Apariția angiomului localizat la niveluri atît de diferite, se datorează probabil unei anomalii în dezvoltarea intrauterină a fătului în cea de a 4-a și a 5-a lună de concepție.

Existența ectaziilor capilare se datorează lipsei congenitale a rezistenței pereților vasculari. Transmiterea bolii se face după modul autosomal dominant cu expresivitate variabilă în cadrul aceleiași familii.

*Evoluția bolii* în general este bună, datorită benignității tumorii vasculare. Numai angiomatoza retiniană poate evolua uneori foarte sever, întunecînd prognosticul prin apariția dezlipirii de retină.

*Tratament.* Ca și în cazul altor angiomatoze difuze, nu există un tratament de fond al bolii de bază. În cazul dezlipirii de retină se indică intervenția chirurgicală.

Fotocoagularea reprezintă un progres în tratamentul acestei facomatoze prin mai precisă cuantificare și localizare a energiei aplicate (Zolog și colab., 1977).

#### 16.4.4. ANGIOMATOZA MENINGO-OCULO-FACIALĂ

Angiomatoza meningo-oculo-facială (sindromul Stürge-Weber-Krabbe) este caracterizată prin asocierea angiomatozei cutanate și cerebrale cu manifestări oculare.

*Angiomatoza cutanată* este prezentă chiar de la naștere sau apare în prima copilărie, sub forma unor angioame plane confluențe ale feței, denumite „naevus flammeus vasculosus” localizate cel mai adesea la o jumătate a feței, în teritoriul de inervație a nervului trigemen (fig. 16.8). Concomitent cu nevii la față pot să mai apară și mici pete teleangiectazice. Rareori boala are localizare bilaterală (Săbădeanu și colab., 1961).

*Angiomatoza cerebrală* se manifestă printr-un angiom leptomeningian, urmat de modificări cerebrale hipoxice în sectorul afectat. Clinic angiomatoza cerebrală se manifestă prin crize epileptice, accese migrenoase, hemipareză, eventual oligofrenie.

*Manifestările oculare* sînt constante și severe. Alături de tumora vasculară cutanată a pleoapelor, angiomul coroidian este cel mai frecvent



observat. Localizarea tipică este regiunea interpapilomaculară, ca o pată gri-albicioasă în formă de disc cu tendință la creștere. Clinic se manifestă prin scăderea acuității vizuale sau hipermetropie progresivă. Într-o fază înaintată apare un glaucom congenital secundar cu buftalmie și pierderea funcțiilor vizuale. Focare angiomatoase se mai pot vedea în iris, în conjunctivă, în episcleră și cavitatea orbitală.

Uneori ca simptome asociate se manifestă hipertrofia masivului facial sau a boltei craniene, tumora angiomatoasă a plămânilor, cordului, aparatului urogenital.

În diagnosticul afecțiunii radiografia evidențiază prezența focarelor calcificate, iar angiografia aspectul, localizarea și extinderea angioamelor.

*Etiopatogenia* bolii se crede că este o dizembrioplazie congenitală survenită în primele luni de dezvoltare embrionară.

Ereditatea bolii nu a fost încă evident demonstrată, însă unele observații indică o transmitere autosomal dominantă, neregulată cu expresie variabilă.

Faptul că în sindromul Sturge-Weber se găsesc numai simple dilatații vasculare, fără chisturi sau tumorete în sistemul nervos central a determinat pe unii autori să nu-l încadreze în grupa facomatozelor.

*Prognosticul* bolii este nefavorabil datorită complicațiilor neurologice frecvente. Prognosticul leziunilor oculare este nefavorabil în urma complicațiilor severe ca: degenerescența maculară, dezlipirea de retină, hemoragii vitreene și glaucomul secundar.

*Tratamentul* chirurgical este indicat pentru a corecta leziunile oculare.



Fig. 16.8. Angiomatoza meningo-oculo-facială (sindromul Struge-Weber-Krabbe).

## 16.5. EMBRIOPATII ȘI FETOPATII OCULARE

Afecțiunile congenitale ale ochiului sînt numeroase și variate ca formă de manifestare. Ele pot interesa un anumit țesut sau organ din ochi, sau intra în alcătuirea unor sindroame de malformație. Extinderea și gravitatea afecțiunilor congenitale sînt legate de sensibilitatea teratogenă a țesuturilor oculare, de capacitatea teratogenă a factorului în cauză și de perioada în care a acționat acest factor. Factorul cauzal poate să se manifeste la diferite niveluri de organizare: organic, tisular, celular, molecular; în diferite perioade ale dezvoltării: prenatale, la naștere sau ulterior în viața postnatală. Cauza teratogenă acționează fie prin intermediul organismului matern, fie direct asupra organismului în dezvoltarea embriofetală.



Aspectul morfologic al malformației depinde de faza de dezvoltare a embrionului și mai puțin de natura noxei însăși. Acest lucru în practică înseamnă că mai mulți factori teratogeni pot cauza un anumit tip de malformație oculară, ceea ce face ca o clasificare pur etiologică să fie îngreuiată.

Pentru clinică este mai utilă o clasificare patogenică morfoclinică bazată pe cronologia dezvoltării.

Ca atare, anomaliile congenitale se împart în două grupe:

- *anomalii precoce* manifestate la naștere, care la rîndul lor pot fi *embriopatii* (defecte de organogeneză) și *fetopatii* (defecte de diferențiere);
- *anomalii tardive* manifestate în cursul vieții.

După nivelul structural afectat, anomaliile tardive pot să fie: *displazii tisulare* (histopatii) și *displazii moleculare* (enzimopatii).

Spre deosebire de anomaliile precoce care sînt staționare, anomaliile tardive au un caracter evolutiv.

În geneza afecțiunilor congenitale intervin două categorii distincte de agenți cauzali: *factorii genetici* și *factorii de mediu extern*; ei acționează rareori izolat și se pare că majoritatea malformațiilor congenitale la om sînt rezultatul interacțiunii dintre ereditate și mediu.

#### 16.5.1. MALFORMAȚII PRODUSE DE FACTORI GENETICI

Transmiterea caracterelor normale de la o generație la alta se face prin intermediul ADN conținut în cromozomi: el este purtătorul material al mesajului genetic. Orice modificare accidentală, dar ireversibilă în structura ADN, însoțită de apariția bruscă a unei configurații genice și eventual fenotipice noi, se numește mutație.

Mutațiile pot interesa cromozomii celulelor germinale și în această situație malformațiile produse se transmit în succesiunea generațiilor (sînt ereditare) sau pot afecta celulele somatice, determinînd un fenotip modificat, dar neereditar (fenocopie).

Mutațiile pot afecta una sau mai multe gene, fiind denumite *mutații genice* sau pot interesa structura sau numărul de cromozomi, numindu-se *anomalii cromozomiale*.

*Mutațiile genice* pot apărea spontan, datorită probabil fondului de radiații sau pot fi induse de diferiți factori externi. Frecvența anomaliilor ereditare într-un anumit tip de transmitere poate fi modificată de acțiunea altor gene sau de influența mediului care determină penetrația sau expresivitatea ei.

Aspectul ereditar este mult influențat de penetrația și expresivitatea genei patologice.

O mutație genică poate determina anomalii morfologice sau metabolice.

Anomalii morfologice rezultă din mutația uneia sau mai multor gene.

Anomaliile metabolice ereditare pot fi de două feluri: deficite metabolice sau lipsa unui ferment dintr-un lanț metabolic (albinism, galactozemie etc.) și malformații metabolice sau devierea structurii biochimice a unei substanțe specifice din organism.



Anomaliile cromozomiale pot interesa numărul de cromozomi (poliploidii) sau structura lor (aberație).

#### 16.5.1.1. EMBRIOPATII OCULARE

Din punctul de vedere al anomaliilor congenitale, primele 14 zile (perioada blastogenezei) sînt mai puțin importante decît perioada embriogenezei care durează de la a 14-a zi pînă la a 3-a lună.

Această perioadă este caracterizată prin marea sensibilitate a embrionului la acțiunea factorilor externi, acest fenomen fiind explicat prin intensă organogeneză ce are loc. Cea mai mică perturbare în mecanismele complexe de inducție și diferențiere va sfîrși prin anomalii localizate.

Teratogeneza la acțiunea factorilor externi este condiționată de constituția genetică a embrionului, de perioada de acțiune a agentului teratogen, de afinitate preferențială a diferiților agenți pentru anumite organe.

În privința ochiului, afectarea embrionului între săptămîna a 3-a și luna a 3-a se poate solda cu anomalii variate.

Factori teratogeni care acționează înainte de formarea veziculei optice primitive duc la *anoftalmie*, lipsa de dezvoltare a ochiului.

În alte situații, cînd acțiunea teratogenă intervine către săptămîna a 4-a, poate exista un rudiment de glob cu nume de *pseudoanoftalmie*.

Perturbarea formării structurilor mediane provenite din procesele frontonazale ale prozencefalului duce la fuziunea veziculelor optice, la *ciclopie*.

În săptămîna a 5-a, perturbarea închiderii fantei embrionare determină diferite tipuri de *coloboame* cu afectarea unor sau mai multor straturi și structuri. Colobomul tipic poate interesa discul optic, retina, coroida, corpul ciliar, irisul, chiar și cristalinul, asociat cu chisturi provenite din buzele fantei. Colobomul tipic poate fi însoțit deseori de microftalmie.

În săptămîna a 6-a perturbarea formării retinei duce la exagerarea dezvoltării stratului intern, rezultatul fiind *pliurile retiniene congenitale*, întinse, între papila nervului optic și periferia retinei. Prin aderența pliurilor retiniene cu corpul vitros apar pliurile falciforme, altele se formează *chisturi retiniene* și *retinoschizis*.

În această perioadă pot apărea *modificări papilare* ca: hipoplazia papilară, heterotopia papilară, pseudoedemul papilar, modificări vasculare.

În urma perturbării desprinderii veziculei cristaliniene de epiteliul anterior pot rămîne *opacități corneene discrete*.

Dezvoltarea defectuoasă a mușchilor oculogiri, se manifestă prin hipoplazia musculară, prin inserția defectuoasă a lor, stare care va determina *strabisme congenitale*.

La nivelul pleoapelor pot apărea anomalii ale conformației acestora și ale fantei palpebrale. Absența totală a pleoapelor poartă numele de *ablefarie*, absența parțială a lor *colobomul palpebral*, manifestat îndeosebi la pleoapa superioară. Sudarea mai pronunțată a pleoapelor duce la *blefarofimoză*, deplasarea laterală a cantului extern la *curiblefaron*. În această perioadă apare *epicantul* (plica semilunară cutanată care acoperă unghiul intern al fantei palpebrale) și *epiblefaronul* (pliu cutanat care acoperă porțiunea tarsală a pleoapei).



Defectele manifestate în cursul dezvoltării pereților orbitari duc la formarea dehiscențelor și la comunicarea orbitei cu cavitățile din jur. Anomalii de dezvoltare ale conținutului va fi urmat de formarea *chisturilor dermoide* cu incluzii de țesut ectodermal și mezodermal.

Factorii teratogeni care acționează în luna a 7-a pot perturba dezvoltarea feței manifestate prin fisuri, distrofii. Fisura facială tipică persistentă între unghiul intern al fantei palpebrale și buza superioară va determina tulburarea de dezvoltare a sacului și canalului nazolacrimal.

Distrofiile faciale apar în urma afectării elementelor derivate din primul arc și punga branhială și se manifestă prin perturbarea dezvoltării pereților orbitari și a nervilor cranieni. Aceste anomalii alcătuiesc diferite sindroame clinice (*sindromul Franceschetti, Goldenhar* etc.).

Factorii teratogeni cu acțiune exercitată asupra embrionului în săptămâna a 8-a vor întârzia dezvoltarea globului ocular rezultând o *microftalmie pură*. Globul ocular este mai mic, hipermetrop, cu structură retiniană modificată. Alteori microftalmia este însoțită de coloboame, în urma închiderii defectuoase a fantei embrionare. Microftalmia poate fi complicată, caz în care apar diverse anomalii ale structurilor oculare (opacități corneene, ectazii sclerale, persistența membranei pupilare, anomalii retiniene etc.).

Factorii teratogeni genetici pot deregla dezvoltarea fibrelor cristaliniene primare urmată de opacifierea nucleului embrionar. În corneea pot apărea *stafiloame, dermoizi*.

La nivelul glandelor lacrimale se pot constata: absența, aberații și apariția fistulelor.

#### 16.5.1.2. FETOPATII OCULARE

Începînd din luna a III-a, forma generală este bine definită și mugurii organici sînt stabiliți. Din acest moment se aplică embrionului termenul de făt. În această perioadă care durează pînă la naștere, mugurii organici deja stabiliți prezintă o dezvoltare care se asociază cu o intensă diferențiere la scară celulară. În sistemul nervos și în ochi organogeneza se continuă încă din perioada fetală, rămînînd să se completeze chiar după naștere.

Perioada fetală este caracterizată prin creșterea și maturizarea funcțională a diferitelor organe. Astfel se explică faptul că în perioada fetală produsul de concepție este sensibil la acțiunea factorilor nocivi externi, acești factori antrenînd o patologie complexă al cărei mecanism de producere nu este pe deplin elucidat. Acești factori pot afecta migrația și stratificarea care au loc în sistemul nervos, în ochi.

Dacă dezvoltarea intrauterină este perturbată în luna a III-a a dezvoltării intrauterine pot să apară *opacități cristalinene lenticulare, aplazia sau hiperplazia corpului ciliar*, asociată cu *microftalmie*. Din această perioadă datează *ptoza palpebrală congenitală simplă* sau asociată cu alte deformări palpebrale (*epicant, blefarofimoză*) sau cu *oftalmoplegie externă*, fenomene de cauză centrală diencefalică.

Din partea uveei se constată *ectropionarea tivului pigmentar*, izolat sau în asociere cu membrana pupilară persistentă. Anomalii ale dezvoltării canalului Schlemm constituie o cauză de *glaucom congenital*.



În luna a IV-a a vieții intrauterine se pot forma o serie de anomalii care afectează mai multe organe și țesuturi oculare. Astfel ca o anomalie rară se observă *anomalia vaselor retiniene* (tortuozități, dilatări, anastomoze, anevrisme congenitale).

Alterarea calitativă și dilatarea capsulei cristalinului determină *lenticonul anterior și posterior*.

La nivelul irisului tulburările de dezvoltare ale mezodermului duc la *aniridie* sau *colobom irian tipic*, *iridodiatazis* (defect al bazei iriene).

Anomalii ectodermale ale formării foliculilor piloși și glandelor palpebrale determină anomalii variate ale genelor și sprâncenelor (*hipertrichosis*, *hipotrichosis*, *cili ectopici*, *hiperkerazoză foliculară*). Anomalii ale sprâncenelor: *hipoplazia sprâncenelor*, *hipertrichoza sprâncenelor*, *hipertrichoza lanugioasă* (persistența și hipertrofia părului fetal), duplicația sprâncenelor.

Anomalii congenitale, care datează din luna a V-a interesează în primul rând cristalinul și corneea. Prin lezarea dezvoltării zonulei se produce *colobomul tipic inferior al cristalinului* sau ectopia lui.

Întârzierea dezvoltării axiale a buzei anterioare a cupușoarei optice, cauzează anomalii de mărime și de formă a corneei. Astfel apare *megacorneea* (cu diametru mare), *microcornee* (cu diametru mic), *corneea plana* (turtită), *keratoglobus* (dilatarea exagerată). Diferența de curbură între meridianele principale ale corneei determină un astigmatism congenital, cu transmitere dominantă, care se accentuează în cursul vieții. *Keratoconusul* manifestat la pubertate poate fi rezultatul unor afectări genetice a keratocitelor.

Din luna a VI-a datează anomalii congenitale care interesează în primul rând diferențierea unor zone retiniene, formarea camerei anterioare, căilor lacrimale.

Datorită displaziei retinei, apar diferite tipuri de anomalii maculare ca: *aplazia și hipoplazia maculară* (observată în albinism), *heterotopia maculară* (prin creșterea inegală a segmentului posterior), *heterodegenerescențe chistice ale epiteliului pigmentar* (chistul viteliform macular), *colobom macular total*.

La nivelul unghiului camerular, perturbarea resorbției țesutului mezodermal determină diferite modificări morfologice cunoscute sub numele de *sindrom de clivaj* sau *aderențe iridocorneene*, asociate cu opacități corneene și tulburări de excreție a umorii apoase. Persistența mezodermului în unghiul camerular sub forma unei membrane transparente impermeabile — *membrana Barkan* însoțită sau nu de inserția trabeculară a mușchiului ciliar, constituie cauza glaucomului congenital.

Absența deschiderii canaliculelor lacrimale la nivelul tuberculului cauzează atrezia punctelor și canaliculelor lacrimale, ectopia punctelor lacrimale.

În luna a VII-a are loc resorbția membranei pupilare persistente. Întârzierea resorbției duce la persistența membranei pupilare manifestate după naștere sub aspecte variate: pigmentația capsulei anterioare, filamente izolate inserate pe coroleta iriană, aderente iridocapsulare. Resorbția exagerată a membranei iridopupilare cauzează o hipoplazie stromală a irisului, *iridoskizis congenital*.



Factorii teratogeni genetici sau externi care acționează în luna a VIII-a influențează în primul rând dezvoltarea cristalinului și a corpului vitros.

La nivelul cristalinului pot apare opacități de grade și localizări diferite. Dacă acțiunea agentului teratogen este limitată, cataracta va rămâne staționară (*cataractă zonulară, suturată, pulverulentă*); un efect teratogen mai accentuat poate produce o *cataractă nucleară, densă, staționară*. Un efect puternic declanșează o *cataractă totală, evolutivă*.

În corpul vitros sub influența factorului teratogen poate să prezinte trunchiul arterei hialoidiene sau vitrosul primitiv.

Persistența arterei hialoidiene îmbracă forme variate, întreg trunchiul persistă sub forma unui cordon fibrogliial întins între papila nervului optic și cristalin, care conține artera hialoidă. Cordonul mai poate conține un țesut mixomatos, elemente retiniene primitive. Artera hialoidiană poate îmbrăca aspecte variate; ea poate să fie permeabilă, fixată numai pe papilă sau numai pe fața posterioară a cristalinului. Inserția arterei pe capsula posterioară se poate asocia cu opacități capsulolenticulare posterioare, staționare. În urma acestui tip de anomalie pe papilă se poate observa o *membrană glială prepapilară, chist hialoid prepapilar* asociat cu pliul falciform.

*Persistența vitrosului primitiv* hiperplazic este o anomalie ce constă în prezența tunicii fibrovasculare cristalinienă în porțiunea sa laterală și posterioară, în continuare cu un con fibrovascular ce se pierde în corpul vitros. Conusul fibrovascular conține rozete retiniene și uneori retină delipită. Hemoragiile repetate provenite din blocul fibrovascular retrocristalinian duc la accentuarea procesului de fibrozare.

Clinic persistența vitrosului primar hiperplazic se manifestă printr-un reflex retrolental alb (leucocorie). Un astfel de ochi poate ajunge uneori la enucleație cu diagnosticul de tumoră retiniană. Țesutul fibrovascular retrolental este mai dens în centru și în partea nazală. Anomalia se complică de obicei cu glaucomul secundar congenital prin blocarea fibrovasculară a unghiului camerular. Cristalinul mai târziu se opacifiază.

La prematuri în urma supradozării cu oxigen în mediu de incubator se poate dezvolta o proliferare, o masă fibrogliială numită *fibroplazie retrolenticulară*. Oxigenul administrat provoacă vasoconstricție și colaps vascular, apoi obliterarea vaselor în urma tumefierii celulelor endoteliale. Clinic se constată o masă albicioasă localizată în vitrosul anterior. Cu timpul semnele se agravează, se produc hemoragii retiniene și preretiniene, care duc la pierderea vederii.

În luna a IX-a pot apare în primul rând modificări papilare. Persistența țesutului glial la nivelul discului papilar determină o anomalie numită *pseudonevrită congenitală*, manifestată printr-o proeminență accentuată a marginilor papilare.

Absența procesului de mielinizare a fibrelor optice cauzează anomalia: *disgenezia mielinică a căilor optice* sau *atrofia optică cenușie a nou-născutului*. Oftalmoscopic se constată o colorație gri a papilei.

Excesul de mielinizare a fibrelor nervoase duce la apariția fibrelor de mielină, manifestate în papilă și în retina din jur sub aspectul unor zone albicioase în formă de flăcări. De cele mai multe ori aceste fibre urmează traiectul vaselor retiniene, care sînt în parte acoperite de ele.



## 16.6. ANOMALII CONGENITALE OCULARE DATORATE INFLAMAȚIILOR

Dintre factorii teratogeni externi, inflamațiile materne cu afectarea embrionului sau a fătului pot cauza anomalii congenitale oculare. În acest sens au un rol virusurile, bacteriile și paraziții.

Felul infecției și tipul agentului patogen deține un rol hotărâtor. Virusurile pot afecta produsul de concepție începând cu prima zi, bacteriile acționează mai tardiv. Virusurile dermatotrope duc la anomalii oculare în special în perioada formării cristalinului, a retinei și a nervului optic.

Rolul teratogen al unor tipuri de virusuri variază. Infecția rubeolică cauzează anomalii congenitale într-o proporție, de 50—55%; rolul virusului gripei în determinarea malformațiilor congenitale nu este unanim acceptat.

### 16.6.1. RUBEOLA

Rolul teratogen al rubeolei a fost evidențiat în 1941, când oftalmologul Gregg din Australia a observat că femeile gravide care se îmbolnăvesc de rubeolă nasc copii cu malformații congenitale. Actualmente este bine stabilit că virusul rubeolei poate antrena malformații ale ochiului (microftalmie, cataractă), ale urechii interne (surditate congenitală), ale inimii (persistența canalului arterial). Virusul ar mai putea fi responsabil de unele malformații ale sistemului nervos.

Tipul de malformație este determinat de perioada de dezvoltare embrionară în care survine infecția. De exemplu, cataracta rezultă în urma infecției survenite în săptămânile a 2-a și a 5-a ale sarcinii, defecte cardiace între săptămânile a 5-a și a 7-a; leziunile urechii între săptămânile a 9-a și a 12-a.

Este foarte dificil să se determine frecvența exactă a malformațiilor la copii din mame prezentând rubeolă la începutul sarcinii, deoarece infecția poate fi frustă, să treacă neobservată sau poate îmbrăca un aspect atipic, oligosimptomatic.

Brown (1968) a tras concluzia că prezența rubeolei în primul trimestru al gravidității dă malformații congenitale în 47%, în trimestrul al II-lea în 22%, iar în trimestrul al III-lea 6% din cazuri.

Tipul de cataractă congenitală manifestată în urma rubeolei este cea nucleară sau totală. Cataracta poate fi evidentă de la naștere, dar poate lipsi sau să fie discretă pentru ca apoi, cu trecerea timpului, să devină evidentă. Cataracta în general este bilaterală, mai rar poate fi unilaterală, inegală sau cu predominanță nucleară centrală. La copii cu cataractă rubeolică totală fenomenul digitoocular este prezent.

Uneori cataracta congenitală rubeolică se asociază cu alte anomalii oculare: microftalmie sau hidroftalmie; nistagmus; atrofie iriană cu mioză ireductibilă; strabism; glaucom congenital.

Un alt simptom frecvent constatat este retinopatia rubeolică, manifestată printr-o pseudoretinită pigmentară, asociată cu cataractă congenitală. Ea se caracterizează prin alternanța zonelor pigmentate (sub forma unor depuneri fine) cu zone sărace în pigment sau chiar depigmentate. Din punct de vedere funcțional, această formă de retinopatie nu afectează ve-



derea de loc sau foarte puțin, deoarece atât papila, cât și vascularizația retinei sînt normale.

În mod constant, anomaliilor oculare din cadrul embriopatiei rubeolice li se asociază surditatea și cardiopatia congenitală.

Anomaliile oculare, la fel cele auriculare și cardiace sînt ireversibile și determină infirmități definitive, făcînd bolnavii de multe ori greu adaptabili vieții sociale normale. Asocierea glaucomului determină un prognostic deosebit de sever.

*Tratament.* Cataracta congenitală trebuie să fie operată precoce, nu însă înainte de 6 luni. Dacă nu se asociază și microftalmie pronunțată, tratamentul chirurgical poate înlătura definitiv cataracta, iar din punct de vedere funcțional, se poate obține prin corecție o acuitate vizuală normală.

Prezența glaucomului reclamă intervenție, operație urgentă.

### 16.6.2. ALTE BOLI VIROTICE

Pe baza studiilor afectate s-a dovedit că majoritatea virusurilor au efect teratogen în proporții variate, dar în nici un caz în măsura rubeolei.

*Rujeola mamei*, în primul trimestru al gravidității, poate provoca anomalii congenitale printre care oculare.

*Parotidita* determină frecvent avortul sau născuți morți, după cum s-au semnalat și malformații congenitale (hidrocefalie, microftalmie).

*Virusul hepatitei epidemice* duce mai des la avort sau nașteri premature, dar și la anomalii congenitale la mamele cu hepatită epidemică în a 2-a lună a gestației.

*Virusul varicelei* deși trece ușor bariera placentară, varicela mamei are puține consecințe malformative.

*Variola* este severă pentru mama gravidă și cu atât mai mult pentru făt, ducînd de cele mai multe ori la moartea lui.

*Poliomielita* în primele 3 luni poate da malformații congenitale.

*Virusul gripal.* Părerile asupra importanței teratogene a virusului gripei nu sînt unanime. Observațiile clinice au demonstrat sporirea frecvenței anomaliilor congenitale ale sistemului nervos central la mamele care au suferit de gripă în primul trimestru al gravidității.

### 16.6.3. LUESUL CONGENITAL

Efectul teratogen a fost studiat îndeosebi în cazul luesului. Astfel s-a dovedit că la 20% din nou-născuții cu lues congenital se observă irite sau papilite. În primul an al vieții apare frecvent o corioretinită periferică manifestată prin tulburări pigmentare difuze sub aspect de „sare și piper” sau focare corioretiniene mari, însoțite uneori de atrofie optică. Alteori, din cauza unei uveite din viața intrauterină copilul se naște cu cataractă congenitală. Infecția luetică a ochiului duce la keratita parenchimotoasă și ea continuă în cursul vieții extrauterine.

Modificările luetice oculare constituie o fetopatie.

În luesul congenital s-au mai observat tulburări functionale ale mușchilor oculogiri, tulburări ale mobilității pupilare.



#### 16.6.4. TOXOPLASMOZA OCULARĂ

Dintre afecțiunile parazitare toxoplasmoza maternă produce frecvent malformații congenitale, microcefalii cu calcificări intracerebrale, hidrocefalie, tulburări oculare.

Toxoplasmoza poate fi congenitală și dobândită. Formele de toxoplasmoză congenitală sînt cele mai grave întrucît produc leziuni în special la nivelul sistemului nervos și a ochiului. Transmiterea ei se face la om în mod ocazional în primul rînd de la animalele domestice, mai rar rozătoare și alimente infectate.

Mecanismul de producere a bolii este încă incomplet elucidat. Indiferent de poarta de intrare a parazitului în organism, el străbate destul de repede țesuturile, ajungînd în interiorul celulei grație mobilității sale. Avînd o afinitate mare pentru organele bogat vascularizate cum sînt: creierul, ochiul, plămînul, ficatul, musculatura inimii (François, 1981).

La baza producerii modificărilor fiziopatologice și morfopatologice stau mai mulți factori printre care: factorul seric, alergic, tulburări de permeabilitate vasculară. Prin urmare, sub influența acțiunii parazitului și toxinelor, apar procese exsudative, necroză și o reacție inflamatorie granulomatoasă reticulomezenchimatoasă în organele afectate. Se pare că infestarea se face pe cale transplacentară. Infestarea timpurie a embrionului cu toxoplasmoză duce fie la moartea embrionului, fie la avort, nașteri premature sau anomalii congenitale.

Trecerea toxoplasmei din organismul matern în organismul fetal este atribuită dezechilibrului imunologic dintre mama imunizată și făt. Ea produce leziuni specifice cum ar fi calcificări cerebrale, hidrocefalia sau microcefalia cu tulburări psihomotorii și corioretinita, în majoritatea cazurilor bilaterală.

Corioretinita toxoplasmozică este leziunea cea mai constant întîlnită în toxoplasmoza congenitală. În 80%, procesul ar fi bilateral.

Aspectul morfologic al leziunilor corioretiniene toxoplasmozice este destul de caracteristic. François (1953) deosebește 3 forme: în rozetă, pseudocolobomatoasă și corioretinita cu aspect necaracteristic.

Focarele corioretiniene se caracterizează prin placarde de corioretinită maculară, unice sau multiple, de obicei bilaterale, care în faza lor de atrofie simulează coloboamele maculare congenitale. Focarele, în majoritatea cazurilor, au aspect cicatriceal, foarte rar se observă leziuni active. Focarul considerat cicatriceal numai în aparență este inactiv, el păstrează parazitul foarte mult timp în chisturile toxoplasmozice. Datorită prezenței agentului patogen închistat, corioretinita toxoplasmozică are posibilitatea de recidivă. Din acest punct de vedere sînt caracteristice focarele fiice sau satelite ce se observă în imediata apropiere a focarelor cicatriceale.

Problema recidivelor are importanță practică deoarece se pune problema toxoplasmozei cîștigate în copilărie și importanța diferențierii unei îmbolnăviri recent cîștigate de una recidivantă. Se consideră că mare parte a uveitelor recidivante au la bază leziuni toxoplasmozice congenitale.

Forma de corioretinită periferică diseminată prezintă probleme de diagnostic diferențial și prin faptul că se descoperă tardiv. În forma activă se manifestă printr-o congestie și hiperplazia capilară. Exsudatul retinian



format poate provoca dezlipire de retină sau îmbracă o formă pseudogliomatoasă.

Simptomele oculare asociate pot să fie variate:

— uveită anterioară cu sinechii iridocristalinene, ocluzie papilară și uneori cataractă complicată;

— microftalmie mono- sau bilaterală;

— strabism;

— nistagmus.

*Diagnosticul* toxoplasmozei congenitale se bazează, pe de o parte, pe tabloul oftalmoscopic caracteristic în cadrul triadei simptomatice, iar pe de altă parte, pe probele de laborator pozitive. Puncerea în evidență a anticorpilor specifici cu un titru crescut se consideră că este o dovadă caracteristică.

În faza activă, toxoplasmoza trebuie diferențiată de boala citomegalică care este produsă de un virus filtrabil. Diferențierea nu este dificilă dacă tabloul este complet prin faptul că virusul citomegalic produce trombocitopenie, anemie hemolitică, simptome care nu există în toxoplasmoză. Diferențierea este mai grea în faza cicatriceală dat fiind faptul că în citomegalie există o corioretinită cicatriceală și cu calcificări subependimare.

*Tratamentul* bolii este indicat atât în fazele cicatriceale, cât și în cele active. Corticosteroizii administrați general diminuează fenomenele inflamatorii corioretiniene și contribuie la ameliorarea funcțiilor vizuale alterate.

## 16.7. LEZIUNI OCULARE ALE FĂTULUI LEGATE DE NAȘTERE

În cursul nașterii la făt pot apare leziuni oculare variate atât ca localizare, cât și ca semnificație. Unele dintre ele apar în urma traumatismelor oculare directe, altele sînt consecințele traumatismelor indirecte.

Printre leziunile provocate de traumatisme directe putem aminti chemoza, hemoragia conjunctivei și edemul palpebral, manifestate îndeosebi în prezentare facială. După naștere dispar fără consecințe.

Leziuni tipice sînt hemoragiile retiniene care variază de la abia perceptibile pînă la mari, chiar preretiniene, cu durată de resorbție lungă. Cauzele hemoragiilor retiniene sînt multiple. Ele se văd la fătul normal născut de mama cu bazin îngust, în cazul nașterii laborioase și prelungite, la prematuri care au o fragilitate vasculară sporită. Hemoragiile la fătul cu greutate mare la naștere se întîlnesc cu frecvență crescută.

Cauza directă a hemoragiilor retiniene este compresiunea capului în timpul nașterii, urmată de staza venoasă ridicată în partea cefalică a corpului. Lichidul cefalorahidian, în urma hipertensiunii cerebrale, pătrunde pînă la papilă, întreține o stază în vena centrală a retinei, urmată de hemoragii peripapilare. Ele pot fi variate, în maculă sînt globuloase, în jurul venelor liniare. În declanșarea hemoragiei retiniene poate să aibă rol și hipoxia instalată la făt în cursul nașterii. Hemoragiile maculare întinse pot avea consecințe grave asupra vederii, determinînd ambliopie.

Aplicarea forcepsului determină declanșarea hemoragiilor retiniene, care nu se întîlnesc la nașterile prin cezariană.



La nașterile care necesită aplicarea forcepsului pot apare paralizii ale oculomotorului comun, oculomotorului extern și nervului patetic. Aplicarea greșită a forcepsului poate produce grave leziuni traumatice ale bulbului, rupturi musculare, de nerv optic, hematoame orbitare. Copii născuți cu forceps au o predispoziție mai mare de a manifesta strabisme.

Manifestările oculare legate de traumatismele obstetricale indirecte pot fi variate. În urma nașterilor prelungite și laborioase se observă hemoragii intracerebrale care determină și simptome oculare ca: nistagmus, anizocorie, paralizii musculare.

În caz de traumatisme oculare obstetricale legate de naștere este indicată urmărirea ulterioară a evoluției funcțiilor vizuale.

## 16.8. TRAUMATISMELE GLOBILOR OCULARI LA COPIL

Prin natura sa, copilăria oferă frecvente posibilități de traumatisme oculare. Marea mobilitate în jocuri, alegerea uneori a acțiunilor și jocurilor riscante, temerare, îndeosebi la vârsta preadolescenței și chiar în adolescență, precum și consecințele unor acțiuni neprevăzute de copii, pot constitui surse ale traumatizării globilor oculari.

În unele activități școlare sau de muncă fizică poate apărea, datorită nesupravegherii elevilor, primejdia unor traumatisme: vârful de creion chimic în ochi, experiențe la fizică și chimie neatent executate, accidente la muncile agricole, la lucrări cu pietriș etc.

Sînt numeroase împrejurările în care se pot produce traumatisme, arsuri, explozii și răniri, ca urmare a psihologiei copiilor, a curiozității lor.

Numărul accidentelor la fete este constant, la diferite vârste. La băieți numărul accidentelor crește și atinge cel mai mare procentaj între 10 și 14 ani. Raportul accidentelor între fete și băieți este 1 : 4. O treime din accidentele oculare la copii sînt plăgi perforante, iar altă treime contuzii. Corpii străini intraoculari la copii se văd mai rar. În aproape 1/4 din cazuri, ochiul trebuie îndepărtat.

La vârsta preșcolară, traumatismele se soldează mai frecvent cu orbierea sau ftizia globului ocular deoarece, la această vîrstă, globul ocular prin accidentul suferit este perturbat în creștere.

La tineri consecințele traumatismelor sînt mai favorabile decît la copii. Cei care poartă ochelari sînt mai protejați de traumatisme.

În 50% din accidentele oculare copiii mici nu sînt vinovați. Responsabilitatea o poartă în general copiii mai mari sau tinerii care în prezența celor mici practică jocuri periculoase cu substanțe explozibile, cu mingi etc. La fete traumatismele sînt frecvent cauzate de băieți. Eroziunile corneene se produc prin jucării.

Traumatismele la copii au un caracter sezonier. La începutul activităților practice, în ateliere școlare, în întreprinderi, necunoașterea procesului tehnologic, al pericolului ce îi amenință duc la sporirea numărului accidentelor.

Primele zile însorite de primăvară, prin ieșirea copiilor în aer liber, prezintă prilejul practicării unor jocuri cu mingea, arcul cu săgeată, aruncări cu piatra, urmate de traumatisme oculare grave.



În timpul iernii cu ocazia primei ninsori, contuziile cu bulgări de zăpadă sînt cele mai periculoase.

La copii arsurile chimice, în primul rînd cu var, nu constituie o raritate. Consecințele arsurii cu var sînt grave cînd copii mici cad în gropile cu var, sau cînd varul a fost aruncat în ochi de către un alt copil.

În astfel de arsuri ochii pot fi salvați dacă varul ajuns în sacul conjunctival, reținut printr-un blefarospasm, se îndepărtează imediat cu o bucată de vată sau batistă curată și se practică o spălătură abundentă a sacului conjunctival cu apă simplă de robinet. Apoi dacă avem la îndemînă oțet de masă sau zeamă de lămîie, turnăm o lingură într-o cană de 1/2 litru cu apă și spălăm ochiul cu această soluție pentru a neutraliza acțiunea varului, după care se aplică un pansament pe ochiul accidentat.

În cazul sodei caustice, se procedează la fel. Dacă substanța caustică este lichidă se trece imediat la îndepărtarea ei prin spălături abundente cu apă.

Cînd în ochi a pătruns praf de creion chimic, sau mină de creion, acestea trebuie să fie îndepărtate urgent de pe conjunctivă cu un tampon de vată înfășurat la capătul unui băț de chibrit. Apoi cu un alt tampon de vată înmuiat în apă și alcool se șterge pulberea chimică, avînd grijă să nu atingem corneea cu alcool. Această manevră se repetă pînă cînd tamponul de vată nu se mai colorează.

Cu acordarea primului ajutor nu trebuie așteptat pînă la internare la secția de oftalmologie.

Acordarea primului ajutor are o importanță deosebită și în plăgile perforante ale globului ocular. Se efectuează toaleta imediată a plăgii în condiții aseptice, rezecția membranelor intraoculare herniate și a țesuturilor necrozate, tratament specific, proteinoterapie nespecifică, măsuri prin care globul ocular perforat poate să fie salvat.

Aceste măsuri terapeutice au o semnificație mare la copii la care suspiciunea și pericolul oftalmiei simpatice este mai mare decît la adulți. Intervenția chirurgicală oculară la copii este dependentă de anestezia generală, care trebuie executată într-un serviciu dotat în acest sens.

În cazul că ochiul traumatizat, cu lipsa vederii prezintă semne de iritație se recomandă enucleația lui cu scopul prevenirii oftalmiei simpatice.

*Prevenirea traumatismelor oculare* la copii se poate realiza printr-o activitate de educație bine organizată în care trebuie antrenate cadrele medicale, părinții și ceilalți factori educaționali. Lămurirea copiilor asupra pericolului accidentelor oculare trebuie să fie inițiată cît mai devreme.

Copiii mici să nu fie lăsați fără supraveghere, jucăriile să fie alese în așa fel încît traumatizarea ochilor să nu fie posibilă.

La elevi înainte de a trece la diferite activități sportive, productive, trebuie să fie conștientizată posibilitatea accidentării ochiului și posibilitatea prevenirii acesteia.

## BIBLIOGRAFIE

- BAIDAN N., JALOBCEASTĂ L., NARMANSH A. — Sindromul Franceschetti. *Oftalmologia*, 1971, 2, 129.  
BROWN G. C. — Coxsacki virus infection and disease, *Amer. Heart J.*, 1968, 752.



- CONSTANTIN CORNELIA — Ereditatea în sindromul van der Hoeve, *Oftalmologia*, 1980, 4, 279.
- FANCONI G., WALLGREN A. — Lehrbuch der Pädiatrie, Ed. Schwabe, Basel-Stuttgart, 1963.
- FRANÇOIS J. — Toxoplasmose oculaire. Rapport du premier Congrès latin d'Ophthalmologie, Roma, 1953.
- FRANÇOIS J. — La toxoplasmose oculaire congenitale et ses recidives tardives, *Ophthalmologie*, 1981, 4, 157.
- CERNET H., BOATENG A. — Berichten 68 Zus. Kunft, *Dtsch. Ophtalm. Ges.*, Heidelberg, 1967, p. 36.
- GOLDMANN H. — Ophtalmologische Probleme beim Kind, *Päd Portbildungskurse*. 1965, 14, 1.
- PAU H. — Augenheilkunde im Kindesalter, Ed. Marseille, München, 1978.
- POIRIER J. — Contribution à l'étude histologique et ultrastructurale des neurofibromes de la maladie de Recklinghausen, Thèse, Paris, 1966.
- REVAULT P. M. — Syndromes en ophtalmologie, Ed. Doin, Paris, 1970.
- SĂBĂDEANU V., FUGULYAN G., FODOR F. — Un caz de sindrom Sturge-Weber cu degenerescență corneeană și tulburări neuropsihice în familie. Consfătuirea Societății de dermatologie, 1961, p. 119.
- ULLRICH O. — Über typische Kombinationsbilder multipler Abartungen *Z. Kinderheilk.*, 1930, 49, 271.
- WOLLENSAK I. — Berichten 69, Zus. Kunft, *Dtsch. Ophtalm. Ges.* Heidelberg, 1968, 13.
- ZOLOG N. NEMOIANU VALERIA, GYULAI MARGARETA — Aspecte clinice și angiografice într-un caz de angiomatoză, von Hippel-Lindau, *Oftalmologia*, 1977, 1, 23.



# CONTENTS

	<u>Page</u>
1. THE EYELIDS (Francisc Fodor) . . . . .	19
1.1. Anatomy and physiology . . . . .	19
1.2. Examination of the eyelids . . . . .	21
1.3. Pathology of the eyelids . . . . .	22
1.3.1. Congenital anomalies of the eyelids . . . . .	22
1.3.1.1. Palpebral coloboma . . . . .	22
1.3.1.2. Epicanthus . . . . .	23
1.3.1.3. Congenital palpebral ptosis . . . . .	23
1.3.1.4. Congenital blepharophimosis . . . . .	24
1.3.1.5. Epiblepharon . . . . .	24
1.3.1.6. Distichiasis . . . . .	25
1.3.2. Position alterations . . . . .	25
1.3.2.1. Entropion . . . . .	25
Spastic entropion . . . . .	25
Cicatricial entropion . . . . .	26
1.3.2.2. Blepharospasm . . . . .	26
Reflex blepharospasm . . . . .	26
Blepharospasm due to irritation of the facial nerve . . . . .	26
The blepharotic child . . . . .	27
1.3.2.3. Ectropion . . . . .	27
Spastic ectropion . . . . .	27
Cicatricial ectropion . . . . .	27
Paralytic ectropion . . . . .	27
Senile ectropion . . . . .	28
1.3.3. Inflammations . . . . .	28
1.3.3.1. Palpebral impetigo . . . . .	28
1.3.3.2. Erysipelas of the eyelids . . . . .	29
1.3.3.3. Furuncles and abscesses of the eyelids . . . . .	29
1.3.3.4. Eczema of the eyelids . . . . .	29
Dry eczema . . . . .	29
Exudative eczema . . . . .	30
1.3.3.5. Acute angioneurotic edema . . . . .	30
1.3.3.6. Palpebral herpes simplex . . . . .	31
1.3.3.7. Herpes zoster ophthalmicus . . . . .	31
1.3.3.8. Vaccinia of the eyelids . . . . .	32
1.3.3.9. Molluscum contagiosum . . . . .	33
1.3.3.10. Blepharitis . . . . .	33
Blepharitis erythematosa . . . . .	33
Blepharitis squamosa . . . . .	34
Blepharitis ulcerosa . . . . .	34
1.3.3.11. Diseases of the eyelid glands . . . . .	35
External hordeolum or sty . . . . .	35
Internal hordeolum or sty . . . . .	35



	Page
Chalazion . . . . .	36
1.3.4. Tumours . . . . .	36
1.3.4.1. Congenital palpebral tumours . . . . .	36
1.3.4.1.1. Hemangioma . . . . .	36
1.3.4.1.2. Lymphangioma . . . . .	37
1.3.4.1.3. Plexiform neuroma . . . . .	37
1.3.4.1.4. Dermoid cyst of the eyelids . . . . .	37
1.3.4.1.5. Palpebral nevus pigmentosus . . . . .	38
1.3.4.2. Acquired palpebral tumours . . . . .	38
1.3.4.2.1. Papilloma of the eyelid . . . . .	38
1.3.4.2.2. Malherbe calcified tumour . . . . .	38
1.3.4.3. Malignant palpebral tumours . . . . .	39
1.3.4.3.1. Palpebral carcinoma . . . . .	39
1.3.4.3.2. Palpebral-conjunctival sarcoma . . . . .	39
1.3.5. Traumas of the eyelids . . . . .	40
1.3.5.1. Contusion of the eyelids . . . . .	40
1.3.5.2. Wounds of the eyelids . . . . .	40
1.3.5.3. Burns of the eyelids . . . . .	40
<b>2. THE LACRIMAL APPARATUS (Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	<b>42</b>
2.1. Secretory apparatus . . . . .	42
2.1.1. Anatomy and physiology . . . . .	42
2.1.2. Development of the lacrimal glands . . . . .	43
2.1.3. Exploration of the lacrimal glands . . . . .	43
2.1.4. Pathology of the secretory apparatus . . . . .	45
2.1.4.1. Functional disturbances of lacrimal secretion . . . . .	45
2.1.4.1.1. Lacrimal hypersecretion . . . . .	45
2.1.4.1.2. Lacrimal hyposecretion . . . . .	45
2.1.4.2. Congenital affection of the lacrimal gland . . . . .	46
2.1.4.3. Dacryoadenitis . . . . .	47
2.1.4.3.1. Acute dacryoadenitis . . . . .	47
2.1.4.3.2. Chronic dacryoadenitis . . . . .	48
2.1.4.3.3. Herfordt syndrome (uveoparotidic fever) . . . . .	49
2.1.4.3.4. Mikulicz syndrome . . . . .	49
2.1.4.4. Traumas of the lacrimal gland . . . . .	49
2.1.4.5. Tumours of the lacrimal gland . . . . .	49
2.2. Excretory apparatus . . . . .	50
2.2.1. Anatomy and physiology . . . . .	50
2.2.2. Development of the lacrimal ducts . . . . .	51
2.2.3. Exploration of the lacrimal ducts . . . . .	51
2.2.4. Pathology of the lacrimal ducts . . . . .	53
2.2.4.1. Lacrimation due to obstruction of the lacrimal ducts . . . . .	53
2.2.4.1.1. Congenital obstructions . . . . .	53
2.2.4.1.2. Acquired obstructions . . . . .	54
2.2.4.2. Fistulas of the lacrimal sac . . . . .	55
2.2.4.3. Inflammatory affections of the lacrimal ducts . . . . .	55
2.2.4.3.1. Canaliculitis . . . . .	55
2.2.4.3.2. Dacryocystitis . . . . .	56
2.2.4.4. Traumas of the lacrimal ducts . . . . .	59
2.2.4.5. Tumours of the lacrimal ducts . . . . .	59
<b>3. THE ORBIT (Francisc Fodor)</b> . . . . .	<b>61</b>
3.1. Anatomy and physiology . . . . .	61
3.2. Development of the orbit . . . . .	62
3.3. Examination of the orbit . . . . .	63
3.4. Pathology of the orbit . . . . .	64
3.4.1. Exophthalmos . . . . .	64
Bilateral exophthalmos . . . . .	64
Monolateral exophthalmos . . . . .	65
3.4.2. Enophthalmos . . . . .	66
Bilateral enophthalmos . . . . .	66
Monolateral enophthalmos . . . . .	66
3.4.3. Congenital anomalies . . . . .	66



	Page
3.4.3.1. Oxycephaly . . . . .	66
3.4.3.2. Craniofacial dysarthrosis . . . . .	66
3.4.3.3. Meningocele . . . . .	66
3.4.3.4. Dermoid cyst . . . . .	67
3.4.3.5. Serous cyst . . . . .	67
3.4.3.6. Hemangioma of the orbit . . . . .	67
3.4.3.7. Lymphangioma . . . . .	68
3.4.4. Traumas of the orbit . . . . .	68
3.4.5. Circulatory disorders of the orbit . . . . .	69
3.4.5.1. Verrucosities of the orbital veins . . . . .	69
3.4.5.2. Pulsatile exophthalmos . . . . .	70
3.4.5.3. Hemorrhage of the orbit . . . . .	70
3.4.6. Inflammation of the orbit . . . . .	71
3.4.6.1. Osteoperiostitis . . . . .	71
3.4.6.1.1. Acute orbital osteoperiostitis . . . . .	71
3.4.6.1.2. Chronic orbital osteoperiostitis . . . . .	71
3.4.6.2. Orbital cellulitis . . . . .	72
3.4.6.3. Tenonitis . . . . .	73
3.4.6.4. Orbitocavernous thrombophlebitis . . . . .	74
3.4.7. Tumours of the orbit . . . . .	74
3.4.7.1. Primary benign orbital tumours . . . . .	75
3.4.7.2. Primary malignant orbital tumours . . . . .	75
3.4.7.3. Secondary benign orbital tumours . . . . .	76
3.4.7.4. Pseudotumours of the orbit . . . . .	76
3.4.7.5. Secondary malignant orbital tumours . . . . .	77
<b>4. THE CONJUNCTIVA (Francisc Fodor) . . . . .</b>	<b>79</b>
4.1. Anatomy and physiology . . . . .	79
4.2. Examination of the conjunctiva . . . . .	80
4.3. Pathology of the conjunctiva . . . . .	81
4.3.1. Congenital anomalies . . . . .	81
4.3.1.1. Epitarsus . . . . .	81
4.3.1.2. Dermoid . . . . .	81
4.3.1.3. Lipoma . . . . .	82
4.3.1.4. Angioma of the conjunctiva . . . . .	82
4.3.1.5. Conjunctiva nevus . . . . .	82
4.3.2. Inflammation of the conjunctiva (conjunctivitis) . . . . .	83
4.3.2.1. Catarrhal conjunctivitis . . . . .	84
4.3.2.1.1. Acute catarrhal conjunctivitis . . . . .	84
4.3.2.1.2. Subacute catarrhal conjunctivitis . . . . .	85
4.3.2.1.3. Chronic catarrhal conjunctivitis . . . . .	85
4.3.2.2. Pseudomembranous conjunctivitis . . . . .	85
4.3.2.2.1. Diphterial pseudomembranous conjunctivitis . . . . .	86
4.3.2.2.2. Streptococcal pseudomembranous conjunctivitis . . . . .	86
4.3.2.2.3. Pneumococcal pseudomembranous conjunctivitis . . . . .	86
4.3.2.3. Purulent conjunctivitis . . . . .	87
4.3.2.3.1. Gonococcal purulent conjunctivitis . . . . .	87
4.3.2.3.2. Inclusion conjunctivitis of the neonate . . . . .	88
4.3.2.3.3. Purulent conjunctivitis in dacryocystitis . . . . .	89
4.3.2.4. Follicular conjunctivitis . . . . .	89
4.3.2.4.1. Conjunctival folliculosis . . . . .	89
4.3.2.4.2. Swimming pool conjunctivitis . . . . .	90
4.3.2.4.3. Phlyctenular conjunctivitis . . . . .	90
4.3.2.4.4. Vernal conjunctivitis . . . . .	91
4.3.2.4.5. Chronic follicular conjunctivitis . . . . .	93
4.3.2.4.6. Trachoma . . . . .	93
4.3.3. Degenerative lesions of the conjunctiva . . . . .	94
4.3.3.1. Xerosis of the conjunctiva . . . . .	95
4.3.3.2. Pinguecula . . . . .	95
4.3.3.3. Pterygium . . . . .	96
4.3.4. Traumas of the conjunctiva . . . . .	96
4.3.5. Tumours of the conjunctiva . . . . .	97



	Page
4.3.5.1. Papilloma of the conjunctiva . . . . .	97
4.3.5.2. Telangiectatic granuloma . . . . .	98
4.3.5.3. Congenital conjunctival melanosis . . . . .	98
4.3.5.4. Malignant tumours of the conjunctiva . . . . .	98
<b>5. THE CORNEA (Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	<b>100</b>
5.1. Anatomy and histology . . . . .	100
5.2. Embryology of the cornea . . . . .	100
5.3. Pathology of the cornea . . . . .	101
5.3.1. Congenital anomalies of the cornea . . . . .	102
5.3.1.1. Absence of the cornea . . . . .	102
5.3.1.2. Megalocornea . . . . .	102
5.3.1.3. Microcornea . . . . .	103
5.3.1.4. Flat cornea . . . . .	103
5.3.1.5. Sclerocornea . . . . .	103
5.3.1.6. Posterior embryotoxon . . . . .	104
5.3.1.7. Peters' anomaly . . . . .	104
5.3.1.8. Congenital anterior staphyloma . . . . .	104
5.3.1.9. Dermoid tumours of the cornea . . . . .	104
5.3.2. Inflammation of the cornea . . . . .	105
5.3.2.1. Bacterial infections . . . . .	105
5.3.2.1.1. Staphylococcal superficial keratitis punctata . . . . .	105
5.3.2.1.2. Ulcer with hypopyon . . . . .	106
5.3.2.1.3. Abscess of the cornea . . . . .	106
5.3.2.2. Mycotic infections . . . . .	106
5.3.2.3. Viral infections . . . . .	107
5.3.2.3.1. Herpetic keratitis . . . . .	107
5.3.2.3.2. Keratitis of the ophthalmic zone . . . . .	108
5.3.2.3.3. Vaccinal keratitis . . . . .	108
5.3.2.4. Hypersensitivity manifestations in diseases of the cornea . . . . .	108
5.3.2.4.1. Vernal keratoconjunctivitis . . . . .	108
5.3.2.4.2. Phlyctenular keratoconjunctivitis . . . . .	109
5.3.2.5. Interstitial keratitis secondary to a systemic disease . . . . .	110
5.3.2.5.1. Syphilitic interstitial keratitis . . . . .	110
5.3.2.5.2. Tuberculous interstitial keratitis . . . . .	111
5.3.2.5.3. Viral interstitial keratitis . . . . .	111
5.3.2.5.4. Keratoconjunctivitis sicca . . . . .	111
5.3.2.5.5. Familial dysautonomia (Riley-Day syndrome) . . . . .	112
5.3.3. Dystrophy and degeneration of the cornea . . . . .	112
5.3.3.1. Anterior dystrophy of the cornea . . . . .	113
5.3.3.1.1. Mecsman epithelial dystrophy . . . . .	113
5.3.3.1.2. Stokes and Holt epithelial dystrophy . . . . .	113
5.3.3.1.3. Reis-Bücklars dystrophy . . . . .	113
5.3.3.1.4. Greyson and Wilbrand anterior membrane dystrophy . . . . .	113
5.3.3.2. Dystrophy of the stromal cornea . . . . .	113
5.3.3.2.1. Nodular granular dystrophy (Groenow I) . . . . .	113
5.3.3.2.2. Macular dystrophy (Groenow II) . . . . .	114
5.3.3.2.3. Maab-Dimmer reticular dystrophy . . . . .	114
5.3.3.2.4. Sohayder crystalline dystrophy . . . . .	115
5.3.3.3. Endothelial corneal dystrophy . . . . .	115
5.3.3.3.1. Congenital edematous corneal dystrophy . . . . .	115
5.3.3.4. Degeneration of the cornea . . . . .	115
5.3.3.4.1. Keratoconus . . . . .	115
5.3.3.4.2. Calcareous degeneration of the cornea. Band-shaped kera- titis . . . . .	116
5.3.4. Corneal manifestations in systemic diseases . . . . .	117
5.3.4.1. Corneal changes due to carbohydrate metabolism anomalies . . . . .	117
5.3.4.2. Corneal changes due to abnormal protein metabolism . . . . .	117
5.3.4.3. Corneal manifestations in lipid metabolism diseases . . . . .	117
5.3.4.4. Corneal manifestatios in avitaminoses . . . . .	117
5.3.4.5. Wilson's disease . . . . .	118
5.3.4.6. Ruffsman syndrome . . . . .	118



	Page
5.3.5. Traumas of the cornea . . . . .	118
5.3.5.1. Wounds of the cornea in children . . . . .	118
5.3.5.2. Chemical burns . . . . .	119
5.3.5.3. Obstetrical trauma . . . . .	119
<b>6. THE SCLERA (Francisc Fodor)</b> . . . . .	<b>121</b>
6.1. Anatomy and physiology . . . . .	121
6.2. Development of the sclera . . . . .	122
6.3. Examination of the sclera . . . . .	122
6.4. Pathology of the sclera . . . . .	123
6.4.1. Congenital anomalies of the sclera . . . . .	123
6.4.1.1. Van der Hoeve syndrome . . . . .	123
6.4.1.2. Ehlers-Danlos syndrome . . . . .	123
6.4.1.3. Bloch-Sulzberger syndrome . . . . .	124
6.4.1.4. Bourquin benign congenital ocular melanosis . . . . .	125
6.4.1.5. Naevus coeruleus ophthalmomaxillaris OTA . . . . .	125
6.4.1.6. Endogenous ochronosis or alkaptonuria . . . . .	125
6.4.2. Changes in the thickness and shape of the sclera . . . . .	126
6.4.2.1. Generalized thinning of the sclera . . . . .	126
6.4.2.1.1. Congenital glaucoma or buphthalmia . . . . .	126
6.4.2.1.2. Myopia forte . . . . .	126
6.4.2.2. Localized thinning of the sclera . . . . .	127
6.4.3. Inflammation of the sclera . . . . .	128
6.4.3.1. Episcleritis . . . . .	128
6.4.3.2. Scleritis . . . . .	129
6.4.4. Traumas of the sclera . . . . .	129
<b>7. THE CRYSTALLINE LENS (Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	<b>131</b>
7.1. Anatomy and physiology . . . . .	131
7.2. Development of the crystalline lens . . . . .	132
7.3. Methods for examination of the crystalline lens . . . . .	133
7.4. Congenital diseases of the crystalline lens . . . . .	133
7.4.1. Congenital aphakia . . . . .	133
7.4.2. Ectopia of the crystalline lens . . . . .	134
7.4.3. Homocystinuria . . . . .	134
7.4.4. Microspherophakia . . . . .	134
7.4.5. Lenticonus . . . . .	135
7.4.6. Lentiglobus . . . . .	135
7.4.7. Coloboma of the crystalline lens . . . . .	135
7.4.8. Opacities of the crystalline lens . . . . .	135
7.4.8.1. Total congenital cataract . . . . .	135
7.4.8.2. Central congenital cataract . . . . .	136
7.4.8.3. Zonular cataract . . . . .	136
7.4.8.4. Spindle cataract . . . . .	137
7.4.8.5. Stellate cataract . . . . .	137
7.4.8.6. Polar and anterior pyramidal cataract . . . . .	137
7.4.8.7. Posterior polar cataract . . . . .	137
7.4.8.8. Capsulolenticular cataract . . . . .	137
7.4.9. Syndromes with congenital cataract . . . . .	138
7.4.9.1. Mallermann-Streiff-François dystrophy . . . . .	138
7.4.9.2. Conradi syndrome . . . . .	138
7.4.9.3. Lowe syndrome . . . . .	138
7.4.9.4. Marinescu syndrome . . . . .	139
7.4.9.5. Rothmund syndrome . . . . .	139
7.4.9.6. Van der Hoeve syndrome . . . . .	139
7.4.10. Cataract manifested in childhood . . . . .	139
7.4.10.1. Galactosemia cataract . . . . .	139
7.4.10.2. Prematurity cataract . . . . .	139
7.4.10.3. Irradiation cataract . . . . .	140
7.4.10.4. Diabetic cataract . . . . .	140
7.4.10.5. Cataract in mongolism . . . . .	140
7.4.11. Other forms of cataract . . . . .	140
7.4.12. The treatment of cataract in children . . . . .	141



	Page
<b>8. THE UVEA (Doina Pop D. Popa)</b>	145
8.1. Anatomy and physiology	145
8.2. Pathology of the uvea	146
8.2.1. Congenital anomalies	146
8.2.1.1. Congenital anomalies of the iris	146
8.2.1.1.1. Persistant remnants of the embryonic pupillary membrane	146
8.2.1.1.2. Changes in the position, shape and number of the pupil	147
8.2.1.1.3. Pigmentary anomalies of the iris	148
8.2.1.2. Congenital anomalies of the choroid	149
8.2.2. Inflammation of the uvea	150
8.2.2.1. Congenital uveitis	151
8.2.2.1.1. Toxoplasmosis uveitis	151
8.2.2.1.2. Syphilitic uveitis	151
8.2.2.1.3. Uveitis in the cytomegalic inclusion disease	152
8.2.2.1.4. Uveitis in congenital rubella	152
8.2.2.1.5. Heterochrome cyclitis	152
8.2.2.2. Acquired uveitis	153
8.2.2.2.1. Toxoplasmosis uveitis	153
8.2.2.2.2. Peripheral uveitis	153
8.2.2.2.3. Rheumatoid uveitis	153
8.2.2.2.4. Uveitis due to focal infection	153
8.2.2.2.5. Tuberculous uveitis	153
8.2.2.2.6. Jensen juxtapapillary choroiditis	154
8.2.2.2.7. Uveitis in sarcoidosis	154
8.2.2.2.8. Viral uveitis	154
Subacute sclerosing panencephalitis	154
Vogt-Koyanagi syndrome	154
Behcet disease	154
8.2.2.2.9. Septic uveitis	155
Caterpillar uveitis	155
8.2.2.2.10. Fungal uveitis	155
8.2.2.2.11. Uveitis in leprosy	155
8.2.2.2.12. Phacoanaphylactic uveitis	156
8.2.2.2.13. Choroiditis due to <i>Toxocara canis</i>	156
8.2.2.3. Sympathetic ophthalmia	156
8.2.2.4. The treatment of uveitis	157
Local treatment	157
General treatment	158
8.2.3. Tumours of the uvea	158
Melanocytoma of the iris	158
Juvenile xanthogranuloma of the iris	158
Sarcoma of the iris	158
Glioma of the iris	158
<b>9. THE VITREOUS (Francisc Fodor)</b>	160
9.1. Anatomy and physiology	160
9.2. Development of the vitreous	161
9.3. Examination of the vitreous	161
9.4. Pathology of the vitreous	161
9.4.1. Congenital anomalies of the vitreous	161
9.4.1.1. Persistent primitive vitreous	162
9.4.1.2. Persistent hyperplastic primitive vitreous	162
9.4.1.3. Malformations of the tertiary vitreous	163
9.4.2. Inflammation of the vitreous	163
9.4.3. Parazitoses of the vitreous	164
9.4.3.1. Internal ophthalmomyositis	164
9.4.4. Opacities of the vitreous	165
<b>10. THE RETINA (Francisc Fodor)</b>	167
10.1. Anatomy and physiology	167
10.2. Development of the retina	169



	Page
10.3. Examination of the retina . . . . .	170
10.4. Pathology of the retina . . . . .	170
10.4.1. Congenital anomalies of the retina . . . . .	170
10.4.1.1. Fibers with myelin . . . . .	170
10.4.1.2. Congenital aplasia of the macula . . . . .	171
10.4.1.3. Dysplasia of the retina . . . . .	171
10.4.2. Perinatal retinal pathology . . . . .	171
10.4.2.1. Perinatal retinal hemorrhage . . . . .	172
10.4.2.2. Retrolenticular fibroplasia . . . . .	172
10.4.3. Vascular alterations in the retina . . . . .	174
10.4.3.1. Leukemia . . . . .	174
10.4.3.2. Anemia . . . . .	174
10.4.3.3. Polyglobulia . . . . .	175
10.4.3.4. Anomaly with cyanosis . . . . .	175
10.4.3.5. Hemorrhagic diathesis . . . . .	175
10.4.3.6. Berlin edema . . . . .	175
10.4.3.7. Septicemia . . . . .	175
10.4.3.8. Retinal periphlebitis . . . . .	176
10.4.3.9. Diabetic retinopathy . . . . .	177
10.4.3.10. Coats exudative retinitis . . . . .	179
10.4.3.11. „Pulseless“ disease (Takayasu syndrome) . . . . .	179
10.4.4. Degenerative processes of the retina . . . . .	180
10.4.4.1. Macular degeneration . . . . .	180
10.4.4.2. Extramacular degeneration of the retina . . . . .	181
10.4.4.2.1. Pigmentary degeneration of the retina . . . . .	181
10.4.4.2.2. Pigmentary degeneration without pigment . . . . .	182
10.4.4.2.3. <i>Fundus flavimaculatus</i> . . . . .	182
10.4.4.2.4. Lawrence-Moon-Biedl syndrome . . . . .	183
10.4.4.2.5. Usher syndrome . . . . .	183
10.4.4.2.6. Oguchi disease . . . . .	183
10.4.5. Detachment of the retina . . . . .	183
10.4.6. Tumours of the retina . . . . .	185
10.4.6.1. Tuberos cerebral sclerosis . . . . .	185
10.4.6.2. Cystic angiomatosis of the retina . . . . .	185
10.4.6.3. Retinoblastoma . . . . .	186
<b>11. THE OPTIC NERVE (Francisc Fodor) . . . . .</b>	<b>191</b>
11.1. Anatomy and physiology . . . . .	191
11.2. Development of the optic nerve . . . . .	192
11.3. Examination of the optic nerve . . . . .	193
11.4. Pathology of the optic nerve . . . . .	194
11.4.1. Congenital anomalies . . . . .	194
11.4.1.1. Variants of the papilla . . . . .	194
11.4.1.2. Hypoplasia of the optic nerve . . . . .	194
11.4.1.3. Dysplasia of the optic nerve . . . . .	195
11.4.1.4. Coloboma of the papilla and optic nerve . . . . .	195
11.4.1.5. Peripapillary staphyloma . . . . .	195
11.4.1.6. Epipapillary membrane . . . . .	195
11.4.1.7. Verrucosities of the papilla . . . . .	195
11.4.1.8. Myelin fibers of the papilla and retina . . . . .	196
11.4.1.9. Myelin dysgenesis . . . . .	196
11.4.2. Changes of the papilla in myopia . . . . .	196
11.4.3. Papillary stasis . . . . .	197
11.4.3.1. Papillary pseudoedema . . . . .	198
11.4.4. Inflammation of the optic nerve . . . . .	198
11.4.4.1. Papillitis . . . . .	198
11.4.4.2. Retrobulbar optical neuritis . . . . .	199
11.4.5. Atrophy of the optic nerve . . . . .	200
11.4.5.1. Simple optical atrophy . . . . .	201
11.4.5.2. Secondary optical atrophy . . . . .	202
11.4.6. Tumours of the optic nerve . . . . .	202
11.4.6.1. Meningioma of the optic nerve . . . . .	202



	Page
11.4.6.2. Glioma of the optic nerve . . . . .	203
11.4.6.3. Secondary tumours of the optic nerve . . . . .	204
11.4.7. Traumas of the optic nerve . . . . .	204
<b>12. OCULAR REFRACTION (Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	206
12.1 Development of ocular refraction . . . . .	207
12.2. Accommodation and amplitude of accommodation . . . . .	208
12.2.1. Accommodative asthenopia . . . . .	209
12.2.2. Spasm of accommodation . . . . .	209
12.2.3. Paralysis of accommodation . . . . .	209
12.3. Determination of ocular refraction . . . . .	210
12.3.1. Objective procedures . . . . .	210
12.3.1.1. Ophthalmoscopy . . . . .	210
12.3.1.2. Refractometry . . . . .	210
12.3.1.3. Ophthalmometry . . . . .	211
12.3.1.4. Schiascopy . . . . .	211
12.3.1.5. Examination with the Placido disk . . . . .	213
12.3.2. Subjective methods . . . . .	213
12.3.2.1. Donders method . . . . .	213
12.3.2.2. Other methods . . . . .	213
12.4. Refraction defects . . . . .	214
12.4.1. Determination of refraction anomalies in children . . . . .	215
12.4.2. Spherical ametropia . . . . .	216
12.4.2.1. Hypermetropia . . . . .	216
12.4.2.1.1. Correction of hypermetropia . . . . .	217
12.4.2.2. Myopia . . . . .	218
12.4.2.2.1. Benign myopia . . . . .	219
12.4.2.2.2. Malignant myopia . . . . .	219
12.4.2.2.3. The treatment of myopia . . . . .	220
12.4.2.2.4. Prophylaxis of myopia . . . . .	221
12.4.3. Astigmatism . . . . .	222
12.4.3.1. Correction of astigmatism . . . . .	222
12.4.4. Anisometropia . . . . .	223
12.4.4.1. Correction of anisometropia . . . . .	223
<b>13. OCULAR MOTILITY DISTURBANCES (Doina Pop D. Popa)</b> . . . . .	226
13.1. Anatomy and physiology . . . . .	226
13.1.1. Anatomy . . . . .	226
13.1.2. Physiology . . . . .	228
13.1.2.1. Movements of the eyeball . . . . .	228
13.1.2.1.1. Monocular movements . . . . .	229
13.1.2.1.2. Binocular movements . . . . .	229
13.1.2.2. The action of the oculomotor muscles . . . . .	230
13.1.2.2.1. Action plane/visual axis ratio . . . . .	230
13.1.2.2.2. Synergic and antagonistic actions . . . . .	231
13.1.2.2.3. Maximum field of action, diagnostic positions . . . . .	232
13.1.2.2.4. The laws of oculomotor innervation . . . . .	233
13.1.2.2.5. Voluntary movements . . . . .	233
13.1.2.2.6. Reflex ocular movements . . . . .	233
13.1.2.2.7. Convergence movements . . . . .	234
13.2. The pathophysiology of ocular motility . . . . .	234
13.2.1. Ocular motility disturbances . . . . .	234
13.2.1.1. Ocular motor equilibrium disorders . . . . .	235
13.2.1.1.1. Equilibrium disorders with latent deviation . . . . .	235
13.2.1.1.2. Oculomotor equilibrium disorders with manifest deviation . . . . .	235
13.2.1.2. Motility disorders . . . . .	236
13.2.1.2.1. Muscular functional impotence . . . . .	236
13.2.1.2.2. False projection or false orientation . . . . .	237
13.2.1.2.3. Defective position of the head . . . . .	237
13.3. Examination of the oculomotor function . . . . .	237
13.3.1. Examination of oculomotor equilibrium . . . . .	237
13.3.1.1. Examination of heterophorias . . . . .	237



	<u>Page</u>
13.3.1.2. Examination of strabismus . . . . .	239
13.3.1.2.1. Objective examination . . . . .	239
13.3.1.2.2. Subjective examination . . . . .	243
13.4. Sensory visual function. Normal binocular vision . . . . .	243
13.4.1. The mechanism of binocular vision . . . . .	243
13.4.1.1. Peripheral perceptive duplicity . . . . .	243
13.4.1.2. Retinal correspondence or retinal conditions for superposal of double peripheral visual perception . . . . .	244
13.4.1.3. Central conditions for superposal of double peripheral visual perception . . . . .	244
13.4.1.4. Symmetrical biretinal stimulation conditions in terms of the position of the objects in the visual field . . . . .	244
13.4.1.5. Mode of integration of visual information at cortical level . . . . .	245
13.4.1.6. The determinant factors of binocular vision . . . . .	246
13.4.2. Binocular vision dysfunction . . . . .	246
13.4.2.1. Diplopia . . . . .	246
13.4.2.2. Neutralization . . . . .	246
13.4.2.3. Abnormal retinal correspondence . . . . .	247
13.4.3. Examination of binocular vision . . . . .	247
13.4.3.1. Methods of dissociation of binocular images . . . . .	247
13.4.3.2. Apparatus and devices for the examination of binocular vision . . . . .	248
13.4.3.3. Examination with various apparatus . . . . .	250
13.4.3.3.1. Examination with the synoptophore . . . . .	250
13.4.3.3.2. Examination by the Worth test . . . . .	250
13.4.3.3.3. Examination with the Bagolini striated glasses . . . . .	250
13.4.3.3.4. Post-image examination . . . . .	251
13.4.3.3.5. Examination with the Maddox rod . . . . .	251
13.5. Normal monocular vision . . . . .	252
13.5.1. Peripheral vision . . . . .	252
13.5.2. Central vision . . . . .	252
13.5.3. Development of the monocular visual function . . . . .	252
13.5.4. Monocular vision dysfunction (amblyopia) . . . . .	252
13.5.5. Examination of monocular vision . . . . .	254
13.6. Strabismus . . . . .	254
13.6.1. Functional strabismus . . . . .	254
13.6.1.1. Manifest functional strabismus . . . . .	254
13.6.1.1.1. Clinical aspect . . . . .	255
13.6.1.1.2. Binocular vision dysfunction in strabismus . . . . .	258
13.6.1.1.3. The treatment of functional strabismus . . . . .	259
13.6.1.1.4. The prophylaxis of functional strabismus . . . . .	263
13.6.1.2. Latent functional strabismus. Heterophoria . . . . .	264
13.6.1.3. Guide to the treatment of functional strabismus . . . . .	265
13.6.2. Paralytic strabismus . . . . .	268
13.6.2.1. Classification of ocular motility disorders of paralytic type . . . . .	268
13.6.2.2. The pathophysiology of paralytic strabismus . . . . .	269
13.6.2.3. The symptoms of paralytic strabismus . . . . .	270
13.6.2.4. Clinical aspects of paralytic strabismus . . . . .	271
13.6.2.4.1. Isolated paralysis . . . . .	271
13.6.2.4.2. Multiple paralysis . . . . .	272
13.6.2.4.3. Vision function paralysis . . . . .	272
13.6.2.4.4. Oculomotor paralysis due to orbital injuries . . . . .	273
13.6.2.4.5. Basillary paralysis . . . . .	273
13.6.2.4.6. Radicular paralysis . . . . .	273
13.6.2.4.7. Nuclear paralysis . . . . .	273
13.6.2.4.8. Supranuclear paralysis . . . . .	273
13.6.2.4.9. Cortical paralysis . . . . .	274
13.6.2.4.10. Oculomotor paralysis due to lesions of the oculomotor muscles . . . . .	274
13.6.2.5. Aetiology of oculomotor paralysis . . . . .	274
13.7. Nystagmus . . . . .	275
13.7.1. Mechanism of production of nystagmus . . . . .	275



	Page
13.7.2. The causes of nystagmus . . . . .	276
13.7.3. The clinical aspects of nystagmus . . . . .	276
13.7.4. The clinical forms of nystagmus . . . . .	276
<b>14. GLAUCOMA (Francisc Fodor)</b> . . . . .	<b>279</b>
14.1. Physiologic data . . . . .	279
14.2. Examination of ocular tension . . . . .	280
14.2.1. Digital method . . . . .	280
14.2.2. Tonometric method . . . . .	280
14.3. The clinics of intraocular hypertension . . . . .	281
14.3.1. Congenital glaucoma . . . . .	282
14.3.2. Late congenital glaucoma or juvenile glaucoma . . . . .	284
14.3.3. Congenital glaucoma associated with other ocular affections . . . . .	284
14.3.4. Glaucoma in preterm infants . . . . .	285
14.3.5. Secondary glaucoma . . . . .	285
14.4. Ocular hypotonia . . . . .	286
<b>15. VISUAL FUNCTIONS (Francisc Fodor)</b> . . . . .	<b>287</b>
15.1. Physiologic development . . . . .	287
15.1.1. Visual acuity . . . . .	287
15.1.2. Sensitivity to light . . . . .	288
15.1.3. Visual field . . . . .	289
15.1.4. Stereoscopic vision . . . . .	289
15.1.5. Colour perception . . . . .	290
15.2. Determination of the visual function in small children . . . . .	292
15.3. Decrease of the visual function and blindness . . . . .	294
15.3.1. Statistical data . . . . .	294
15.3.2. Psychological problems . . . . .	295
15.3.3. Educational problems . . . . .	295
15.3.4. Schooling of children with vision deficiencies . . . . .	296
15.3.5. Vocational orientation of children with vision deficiencies . . . . .	298
<b>16. THE EYE IN GENERAL PATHOLOGY (Francisc Fodor)</b> . . . . .	<b>300</b>
16.1. Development of the eyeglobe . . . . .	300
16.1.1. Embryo development of the globe . . . . .	300
16.1.2. Postnatal development of the eyeglobe . . . . .	303
16.2. The eye in metabolism disturbances . . . . .	304
16.2.1. Amino acid metabolism disturbances . . . . .	304
16.2.1.1. Cystinosis . . . . .	304
16.2.1.2. Homocystinuria . . . . .	305
16.2.1.3. Albinism . . . . .	305
16.2.1.4. Ocular melanosis . . . . .	305
16.2.2. Lipid metabolism disturbances . . . . .	307
16.2.2.1. Tay-Sachs disease . . . . .	307
16.2.2.2. Niemann-Pick disease . . . . .	308
16.2.2.3. Gaucher disease . . . . .	308
16.2.2.4. Hand-Schuller-Cristian disease . . . . .	308
16.2.2.5. Fabry disease . . . . .	309
16.2.2.6. Refsum syndrome . . . . .	309
16.2.2.7. Lipoproteinosis . . . . .	310
16.2.3. Other metabolic disturbances . . . . .	310
16.2.3.1. Wilson's disease . . . . .	310
16.2.3.2. Congenital porphyria . . . . .	310
16.2.3.3. Galactosemia . . . . .	311
16.2.3.4. Pfaundler-Hurler disease . . . . .	311
16.3. The eye in degenerative diseases of the osteoarticular system . . . . .	312
16.3.1. Albers-Schönberg syndrome . . . . .	312
16.3.2. Apert syndrome . . . . .	312
16.3.3. Crouzon disease . . . . .	313
16.3.4. Craniostenosis . . . . .	313
16.3.5. Turicephalia . . . . .	314
16.3.6. Franceschetti-Klein syndrome . . . . .	314
16.3.7. Van der Hoeve syndrome . . . . .	316



	<u>Page</u>
16.3.8. Waardenburg syndrome . . . . .	316
16.3.9. Turner syndrome . . . . .	317
16.3.10. Langdon-Down syndrome . . . . .	317
16.3.11. Marfan syndrome . . . . .	318
16.4. The eye in phacomatosis . . . . .	319
16.4.1. Recklinghausen neurofibromatosis . . . . .	319
16.4.2. Tuberous cerebral sclerosis . . . . .	320
16.4.3. Retinocerebellar angiomatosis . . . . .	321
16.4.4. Meningo-oculofacial angiomatosis . . . . .	322
16.5. Ocular embryo- and fetopathies . . . . .	323
16.5.1. Malformations produced by genetic factors . . . . .	324
16.5.1.1. Ocular embryopathy . . . . .	325
16.5.1.2. Ocular fetopathy . . . . .	326
16.6. Ocular congenital anomalies due to inflammations . . . . .	329
16.6.1. Rubella . . . . .	329
16.6.2. Other viral diseases . . . . .	330
16.6.3. Congenital syphilis . . . . .	330
16.6.4. Ocular toxoplasmosis . . . . .	331
16.7. Ocular lesions of the fetus at birth . . . . .	332
16.8. Injuries of the eyes in children . . . . .	333



## СОДЕРЖАНИЕ

1. ВЕКО (проф. д-р. Франциск Фодор)	19
1.1. Анатомия и физиология	19
1.2. Исследование века	21
1.3. Патология века	22
1.3.1. Врожденные аномалии века	22
1.3.1.1. Коллобома века	22
1.3.1.2. Эпикант	23
1.3.1.3. Врожденный птоз века	23
1.3.1.4. Врожденный блефарофимоз	24
1.3.1.5. Эпиблефарон	24
1.3.1.6. Дистихиаз	25
1.3.2. Изменения положения	25
1.3.2.1. Заворот века	25
Спазматический заворот века	25
Рубцовый заворот века	26
1.3.2.2. Блефароспазм	26
Рефлекторный блефароспазм	26
Блефароспазм вследствие раздражения лицевого нерва	26
Блефаротик	27
1.3.2.3. Выворот века	27
Спазматический выворот века	27
Рубцовый выворот века	27
Паралитический выворот века	27
Сенильный выворот века	28
1.3.3. Воспаления	28
1.3.3.1. Импетиго века	28
1.3.3.2. Рожь века	29
1.3.3.3. Фурункул и абсцесс века	29
1.3.3.4. Экзема века	29
Сухая экзема	29
Мокрая экзема	30
1.3.3.5. Ангионевротический острый эдем	30
1.3.3.6. Пузырьковый лишай века	31
1.3.3.7. Офтальмоопоясывающий лишай	31
1.3.3.8. Вакцина век	32
1.3.3.9. Заразительный моллюск	33
1.3.3.10. Блефариты	33
Эритематозный блефарит	33
Чешуйчатый блефарит	34
Язвенный блефарит	34
1.3.3.11. Заболевания желез век	35
Внешний ячмень (на глазу)	35
Внутренний ячмень (на глазу)	35



Шалазион . . . . .	36
1.3.4. Опухоли . . . . .	36
1.3.4.1. Врожденные опухоли века . . . . .	36
1.3.4.1.1. Гемаангиома . . . . .	36
1.3.4.1.2. Лимфангиома . . . . .	37
1.3.4.1.3. Плексиформная неврома . . . . .	37
1.3.4.1.4. Дермоидная киста века . . . . .	37
1.3.4.1.5. Пигментные невусы века . . . . .	38
1.3.4.2. Приобретенные опухоли века . . . . .	38
1.3.4.2.1. Папиллома века . . . . .	38
1.3.4.2.2. Кальцинированная опухоль Малгербе . . . . .	38
1.3.4.3. Злокачественные опухоли века . . . . .	39
1.3.4.3.1. Карцинома века . . . . .	39
1.3.4.3.2. Конъюнктивальная саркома века . . . . .	39
1.3.5. Травмы века . . . . .	40
1.3.5.1. Контузии века . . . . .	40
1.3.5.2. Раны века . . . . .	40
1.3.5.3. Ожоги века . . . . .	41
2. СЛЕЗНЫЙ АППАРАТ (конф. л-р. Дойна Поп Д. Попа) . . . . .	42
2.1. Секреторный аппарат . . . . .	42
2.1.1. Анатомия и физиология . . . . .	42
2.1.2. Развитие слезных желез . . . . .	43
2.1.3. Исследование слезных желез . . . . .	43
2.1.4. Патология выделительного аппарата . . . . .	45
2.1.4.1. Функциональные расстройства слезного выделения . . . . .	45
2.1.4.1.1. Слезная гиперсекреция . . . . .	45
2.1.4.1.2. Слезная гипосекреция . . . . .	45
2.1.4.2. Врожденные заболевания слезной железы . . . . .	46
2.1.4.3. Дакриоадениты . . . . .	47
2.1.4.3.1. Острый дакриоаденит . . . . .	47
2.1.4.3.2. Хронический дакриоаденит . . . . .	48
2.1.4.3.3. Синдром Герфорта (увеооколоушная лихорадка) . . . . .	49
2.1.4.3.4. Синдром Микулича . . . . .	49
2.1.4.4. Травмы слезной железы . . . . .	49
2.1.4.5. Опухоли слезной железы . . . . .	49
2.2. Выделительный аппарат . . . . .	50
2.2.1. Анатомия и физиология . . . . .	50
2.2.2. Развитие слезных путей . . . . .	51
2.2.3. Исследование слезных путей . . . . .	51
2.2.4. Патология слезных путей . . . . .	53
2.2.4.1. Слезотечение вследствие закупорки слезных путей . . . . .	53
2.2.4.1.1. Врожденные закупорки . . . . .	53
2.2.4.1.2. Приобретенные закупорки . . . . .	54
2.2.4.2. Фистулы слезного мешка . . . . .	55
2.2.4.3. Воспалительные заболевания слезных путей . . . . .	55
2.2.4.3.1. Каналикулиты . . . . .	55
2.2.4.3.2. Дакриоциститы . . . . .	56
2.2.4.4. Травмы слезных путей . . . . .	59
2.2.4.5. Опухоли слезных путей . . . . .	59
3. ГЛАЗНАЯ ВПАДИНА (проф. д-р. Франчиск Фодор) . . . . .	61
3.1. Анатомия и физиология . . . . .	61
3.2. Развитие глазной впадины . . . . .	62
3.3. Исследование глазной впадины . . . . .	63
3.4. Патология глазной впадины . . . . .	64
3.4.1. Эксофтальмия . . . . .	64
Двусторонний эксофтальм . . . . .	64
Односторонний эксофтальм . . . . .	65
3.4.2. Энтофтальм . . . . .	66
Двусторонний энтофтальм . . . . .	66
Односторонний энтофтальм . . . . .	66
3.4.3. Врожденные аномалии . . . . .	66



3.4.3.1. Оксикефалия . . . . .	66
3.4.3.2. Церебролицевой дисартроз . . . . .	66
3.4.3.3. Грыжа мозговых оболочек . . . . .	66
3.4.3.4. Дермоидная киста . . . . .	67
3.4.3.5. Серозная киста . . . . .	67
3.4.3.6. Гемангиома глазной впадины . . . . .	67
3.4.3.7. Лимфангиома . . . . .	68
3.4.4. Травмы глазной впадины . . . . .	68
3.4.5. Циркуляторные расстройства глазной впадины . . . . .	69
3.4.5.1. Веррукозы вен глазной впадины . . . . .	69
3.4.5.2. Пульсаторный экзофтальм . . . . .	70
3.4.5.3. Геморрагии глазной впадины . . . . .	70
3.4.6. Воспаление глазной впадины . . . . .	71
3.4.6.1. Остеопериостит . . . . .	71
3.4.6.1.1. Острый остеопериостит . . . . .	71
3.4.6.1.2. Хронический остеопериостит . . . . .	72
3.4.6.2. Орбитальный целлюлит . . . . .	72
3.4.6.3. Тенонит . . . . .	73
3.4.6.4. Орбитально-кавернозный тромбоз . . . . .	74
3.4.7. Опухоли глазной впадины . . . . .	74
3.4.7.1. Орбитальные примитивные доброкачественные опухоли . . . . .	75
3.4.7.2. Орбитальные примитивные злокачественные опухоли . . . . .	75
3.4.7.3. Вторичные доброкачественные опухоли глазной впадины . . . . .	76
3.4.7.4. Псевдоопухоли глазной впадины . . . . .	76
3.4.7.5. Вторичные злокачественные опухоли глазной впадины . . . . .	77
4. КОНЬЮНКТИВА (проф. д-р. Франциск Фодор) . . . . .	79
4.1. Анатомия и физиология . . . . .	79
4.2. Исследование конъюнктивы . . . . .	80
4.3. Патология конъюнктивы . . . . .	81
4.3.1. Врожденные аномалии . . . . .	81
4.3.1.1. Эпитарзус . . . . .	81
4.3.1.2. Дермоид . . . . .	81
4.3.1.3. Липома . . . . .	82
4.3.1.4. Ангиома конъюнктивы . . . . .	82
4.3.1.5. Невус конъюнктивы . . . . .	82
4.3.2. Воспаление конъюнктивы (конъюнктивит) . . . . .	83
4.3.2.1. Катарральные конъюнктивиты . . . . .	84
4.3.2.1.1. Катарральный острый конъюнктивит . . . . .	84
4.3.2.1.2. Катарральный подострый конъюнктивит . . . . .	85
4.3.2.1.3. Катарральный хронический конъюнктивит . . . . .	85
4.3.2.2. Псевдомембранные конъюнктивиты . . . . .	85
4.3.2.2.1. Псевдомембранный дифтерийный конъюнктивит . . . . .	86
4.3.2.2.2. Псевдомембранный стрептококковый конъюнктивит . . . . .	86
4.3.2.2.3. Псевдомембранный пневмококковый конъюнктивит . . . . .	86
4.3.2.3. Гнойные конъюнктивиты . . . . .	87
4.3.2.3.1. Гнойный гонококковый конъюнктивит . . . . .	87
4.3.2.3.2. Конъюнктивит, включительно новорожденных . . . . .	88
4.3.2.3.3. Гнойные конъюнктивиты при дакриоцистите . . . . .	89
4.3.2.4. Фолликулярные конъюнктивиты . . . . .	89
4.3.2.4.1. Конъюнктивальный фолликулит . . . . .	89
4.3.2.4.2. Бассейный конъюнктивит . . . . .	90
4.3.2.4.3. Фликтеноподобный конъюнктивит . . . . .	90
4.3.2.4.4. Весенний конъюнктивит . . . . .	91
4.3.2.4.5. Фолликулярный хронический конъюнктивит . . . . .	93
4.3.2.4.6. Трахома . . . . .	93
4.3.3. Дегенеративные поражения конъюнктивы . . . . .	93
4.3.3.1. Высыхание (ксероз) конъюнктивы . . . . .	95
4.3.3.2. Желтоватое пятно на белочной оболочке глаза (пингвекула) . . . . .	95
4.3.3.3. Криовидная плева на роговой оболочке глаза (птеригиум) . . . . .	95
4.3.4. Травмы конъюнктивы . . . . .	96
4.3.5. Опухоли конъюнктивы . . . . .	97



4.3.5.1. Папиллома конъюнктивы . . . . .	97
4.3.5.2. Телеангиэктатическая гранулома . . . . .	98
4.3.5.3. Конъюнктивальный врожденный меланоз . . . . .	98
4.3.5.4. Элокачественные опухоли конъюнктивы . . . . .	98
5. РОГОВИЦА (конф. д-р. Дойна Поп Д. Попа) . . . . .	100
5.1. Анатомия и гистология . . . . .	100
5.2. Эмбриология роговицы . . . . .	100
5.3. Патология роговицы . . . . .	101
5.3.1. Врожденные аномалии роговицы . . . . .	102
5.3.1.1. Отсутствие роговицы . . . . .	102
5.3.1.2. Гигантская роговица . . . . .	102
5.3.1.3. Малая роговица . . . . .	103
5.3.1.4. Плоская роговица . . . . .	103
5.3.1.5. Склеральная роговица . . . . .	103
5.3.1.6. Задний эмбриотоксон . . . . .	104
5.3.1.7. Аномалия Петерса . . . . .	104
5.3.1.8. Передняя врожденная стафилома . . . . .	104
5.3.1.9. Дермоидные опухоли роговицы . . . . .	104
5.3.2. Воспаления роговицы . . . . .	105
5.3.2.1. Бактериальные инфекции . . . . .	105
5.3.2.1.1. Точечный поверхностный стафилококковый кератит . . . . .	105
5.3.2.1.2. Язва с гипопионом . . . . .	106
5.3.2.1.3. Абсцесс роговицы . . . . .	106
5.3.2.2. Микотические инфекции . . . . .	107
5.3.2.3. Вирусные инфекции . . . . .	107
5.3.2.3.1. Герпетический кератит . . . . .	107
5.3.2.3.2. Кератит офтальмической зоны . . . . .	108
5.3.2.3.3. Вакцинный кератит . . . . .	108
5.3.2.4. Проявление гиперчувствительности при заболеваниях роговицы . . . . .	108
5.3.2.4.1. Весенний кератоконъюнктивит . . . . .	108
5.3.2.4.2. Фликтеноподобный кератоконъюнктивит . . . . .	109
5.3.2.5. Межуточные кератиты вследствие систематической причины . . . . .	110
5.3.2.5.1. Межуточный сифилитический кератит . . . . .	110
5.3.2.5.2. Межуточный туберкулезный кератит . . . . .	111
5.3.2.5.3. Межуточный вирусный кератит . . . . .	111
5.3.2.5.4. Сухой кератоконъюнктивит . . . . .	111
5.3.2.5.5. Семейная дисавтономия (синдром Рилея Дея) . . . . .	112
5.3.3. Дистрофии и дегенерации роговицы . . . . .	112
5.3.3.1. Передние дистрофии роговицы . . . . .	113
5.3.3.1.1. Эпителиальная дистрофия Мексмана . . . . .	113
5.3.3.1.2. Эпителиальная дистрофия Стокса Голта . . . . .	113
5.3.3.1.3. Дистрофия Рейса-Бюкларса . . . . .	113
5.3.3.1.4. Дистрофия передней оболочки Грейсена и Вильбранда . . . . .	113
5.3.3.2. Стромальные дистрофии роговицы . . . . .	113
5.3.3.2.1. Нодозная гранулярная дистрофия (Гренов I) . . . . .	113
5.3.3.2.2. Макулярная дистрофия (Гренов II) . . . . .	114
5.3.3.2.3. Ретикулиновая дистрофия Маба-Димера . . . . .	114
5.3.3.2.4. Дистрофия хрусталика Шайдера . . . . .	115
5.3.3.3. Эндотелиальные дистрофии роговицы . . . . .	115
5.3.3.3.1. Эдематозная врожденная дистрофия роговицы . . . . .	115
5.3.3.4. Дегенерации роговицы . . . . .	115
5.3.3.4.1. Кератоконус . . . . .	115
5.3.3.4.2. Известковая дегенерация роговицы . . . . .	116
5.3.3.4.3. Лентальная кератотерапия . . . . .	116
5.3.4. Проявления роговицы при систематических заболеваниях . . . . .	117
5.3.4.1. Изменения роговицы вследствие аномалий сахарного обмена . . . . .	117
5.3.4.2. Изменения роговицы вследствие ненормального белкового обмена . . . . .	117
5.3.4.3. Проявления роговицы при заболеваниях жирового обмена . . . . .	117
5.3.4.4. Проявления роговицы при авитаминозах . . . . .	117
5.3.4.5. Болезнь Вильсона . . . . .	118
5.3.4.6. Синдром Рефсмана . . . . .	118



5.3.5. Травмы роговицы . . . . .	118
5.3.5.1. Раны роговицы у детей . . . . .	118
5.3.5.2. Химические ожоги . . . . .	119
5.3.5.3. Акушерская травма . . . . .	119
6. БЕЛКОВАЯ ОБОЛОЧКА ГЛАЗА (проф. д-р. Франциск Фодор) . . . . .	121
6.1. Анатомия и физиология . . . . .	121
6.2. Развитие белковой оболочки глаза . . . . .	122
6.3. Исследование белковой оболочки глаза . . . . .	122
6.4. Патология белковой оболочки глаза . . . . .	123
6.4.1. Врожденные аномалии белковой оболочки глаза . . . . .	123
6.4.1.1. Синдром ван дер Геве . . . . .	123
6.4.1.2. Синдром Елерса-Ленгоса . . . . .	123
6.4.1.3. Синдром Блоха-Шульцбергера . . . . .	124
6.4.1.4. Глазной врожденный доброкачественный меланоз Буркена . . . . .	125
6.4.1.5. Восковой офтальмоцелезный невус ОТА . . . . .	125
6.4.1.6. Эндогенный охроноз или алкаптонурия . . . . .	125
6.4.2. Изменения толщины и формы белковой оболочки глаза . . . . .	126
6.4.2.1. Генерализованное уточнение белковой оболочки глаза . . . . .	126
6.4.2.1.1. Врожденная глаукома или буфтальм . . . . .	126
6.4.2.1.2. Высокая близорукость . . . . .	126
6.4.2.2. Локализованное уточнение белковой оболочки глаза . . . . .	127
6.4.3. Воспаления белковой оболочки глаза . . . . .	128
6.4.3.1. Эписклерит . . . . .	128
6.4.3.2. Склерит . . . . .	129
6.4.4. Травмы белковой оболочки глаза . . . . .	129
7. ХРУСТАЛИК (конф. д-р. Дойна Поп Д. Попа) . . . . .	131
7.1. Анатомия и физиология . . . . .	131
7.2. Развитие хрусталика . . . . .	132
7.3. Методы исследования хрусталика . . . . .	133
7.4. Врожденные заболевания хрусталика . . . . .	133
7.4.1. Врожденная афакия . . . . .	133
7.4.2. Эктопия хрусталика . . . . .	134
7.4.3. Гомоцистинурия . . . . .	134
7.4.4. Микросфероафакия . . . . .	134
7.4.5. Лентиконус . . . . .	135
7.4.6. Лентиглобус . . . . .	135
7.4.7. Коллобома хрусталика . . . . .	135
7.4.8. Непрозрачность хрусталика . . . . .	135
7.4.8.1. Полная врожденная катаракта . . . . .	135
7.4.8.2. Центральная врожденная катаракта . . . . .	136
7.4.8.3. Зональная катаракта . . . . .	136
7.4.8.4. Веренообразная катаракта . . . . .	137
7.4.8.5. Звездообразная катаракта . . . . .	137
7.4.8.6. Передняя полярная и пирамидальная катаракта . . . . .	137
7.4.8.7. Задняя полярная катаракта . . . . .	137
7.4.8.8. Капсулярно-лентикулярная катаракта . . . . .	137
7.4.9. Синдромы с врожденной катарактой . . . . .	138
7.4.9.1. Дистрофия Малермана-Штрайфа-Франсоа . . . . .	138
7.4.9.2. Синдром Конради . . . . .	138
7.4.9.3. Синдром Лове . . . . .	138
7.4.9.4. Синдром Маринеску . . . . .	139
7.4.9.5. Синдром Ротмунда . . . . .	139
7.4.9.6. Синдром ван дер Геве . . . . .	139
7.4.10. Проявленные еще с детства катаракты . . . . .	139
7.4.10.1. Галактоземическая катаракта . . . . .	139
7.4.10.2. Преждевременная катаракта . . . . .	139
7.4.10.3. Радиационная катаракта . . . . .	140
7.4.10.4. Диабетическая катаракта . . . . .	140
7.4.10.5. Катаракта при монголизме . . . . .	140
7.4.11. Другие формы катаракты . . . . .	140
7.4.12. Лечение катаракты у детей . . . . .	141



8. СОСУДИСТАЯ ОБОЛОЧКА ГЛАЗА (конф. д-р. Дойна Поп Д. Попа)	145
8.1. Анатомия и физиология сосудистой оболочки глаза	145
8.2. Патология сосудистой оболочки глаза	146
8.2.1. Врожденные аномалии	146
8.2.1.1. Врожденные аномалии радужной оболочки	146
8.2.1.1.1. Присутствие остатков зрачковой эмбриональной пленки	146
8.2.1.1.2. Изменения положения, формы и числа зрачка	147
8.2.1.1.3. Пигментные аномалии радужной оболочки	148
8.2.1.2. Врожденные аномалии хориоидеи	149
8.2.2. Воспаления сосудистой оболочки глаза	150
8.2.2.1. Врожденные увеиты	151
8.2.2.1.1. Токсоплазматический увеит	151
8.2.2.1.2. Сифилитические увеиты	151
8.2.2.1.3. Увеит вследствие заболевания мегалоцитарными включениями	152
8.2.2.1.4. Увеит вследствие врожденной краснухи	152
8.2.2.1.5. Гетерохромный циклит	152
8.2.2.2. Приобретенные увеиты	153
8.2.2.2.1. Токсоплазматический увеит	153
8.2.2.2.2. Периферические увеиты	153
8.2.2.2.3. Ревматоидный увеит	153
8.2.2.2.4. Увеиты вследствие очаговых инфекций	153
8.2.2.2.5. Туберкулезный увеит	153
8.2.2.2.6. Юкстапапиллярный хориоидит Йенсена	154
8.2.2.2.7. Увеит из саркоидоза	154
8.2.2.2.8. Вирусные увеиты	154
Склерозирующий подострый энцефалит	154
Синдром Фогта-Коянаджи	154
Болезнь Бехчета	154
8.2.2.2.9. Септические увеиты	155
Увеит с волосками гусеницы	155
8.2.2.2.10. Грибные увеиты	155
8.2.2.2.11. Увеиты из проказы	155
8.2.2.2.12. Факоанафилактические увеиты	156
8.2.2.2.13. Хориоидит с токсокарой собаки	156
8.2.2.3. Симпатическая офтальмия	156
8.2.2.4. Лечение увеита	157
Местное лечение	157
Общее лечение	158
8.2.3. Опухоли сосудистой оболочки глаза	158
Меланоцитома радужной оболочки	158
Юношеская ксантогранулома радужной оболочки	158
Саркома радужной оболочки	158
Глиома радужной оболочки	158
9. СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО (проф. д-р. Франциск Фодор)	160
9.1. Анатомия и физиология	160
9.2. Развитие стекловидного тела	161
9.3. Исследование стекловидного тела	161
9.4. Патология стекловидного тела	161
9.4.1. Врожденные аномалии стекловидного тела	161
9.4.1.1. Стекловидное примитивное стойкое тело	162
9.4.1.2. Стекловидное примитивное стойкое гиперпластическое тело	162
9.4.1.3. Элокачественные образования стекловидного третичного тела	163
9.4.2. Воспаления стекловидного тела	163
9.4.3. Паразитозы стекловидного тела	164
9.4.3.1. Внутренний офтальмомноз	164
9.4.4. Затенения стекловидного тела	165
10. СЕТЧАТКА (проф. д-р. Франциск Фодор)	167
10.1. Анатомия и физиология	167
10.2. Развитие сетчатки	169
10.3. Исследование сетчатки	170



10.4. Патология сетчатки . . . . .	170
10.4.1. Врожденные аномалии сетчатки . . . . .	170
10.4.1.1. Миэлиновые волокна . . . . .	170
10.4.1.2. Врожденная аплазия пятнышка . . . . .	171
10.4.1.3. Дисплазии сетчатки . . . . .	171
10.4.2. Сетчатковая перинатальная патология . . . . .	171
10.4.2.1. Сетчатковая перинатальная геморрагия . . . . .	172
10.4.2.2. Ретролентальная фиброплазия . . . . .	172
10.4.3. Сосудистые изменения сетчатки . . . . .	174
10.4.3.1. Лейкемия . . . . .	174
10.4.3.2. Анемия . . . . .	174
10.4.3.3. Полиглобулия . . . . .	175
10.4.3.4. Аномалии с цианозом . . . . .	175
10.4.3.5. Геморрагические диатезы . . . . .	175
10.4.3.6. Эдем Берлина . . . . .	175
10.4.3.7. Септицемия . . . . .	175
10.4.3.8. Сетчатковый перифлебит . . . . .	176
10.4.3.9. Диабетическая ретинопатия . . . . .	177
10.4.3.10. Эксоудативный ретинит Кэуатса . . . . .	179
10.4.3.11. „Беспульсовое“ заболевание (синдром Такаясу) . . . . .	179
10.4.4. Дегенеративные процессы сетчатки . . . . .	180
10.4.4.1. Макулярные дегенерации . . . . .	180
10.4.4.2. Экстрамакулярные дегенерации сетчатки . . . . .	181
10.4.4.2.1. Пигментная дегенерация сетчатки . . . . .	181
10.4.4.2.2. Пигментная дегенерация без пигмента . . . . .	182
10.4.4.2.3. Флавимакулярное дно глаза . . . . .	182
10.4.4.2.4. Синдром Лауренса-Муна-Бидля . . . . .	183
10.4.4.2.5. Синдром Ушера . . . . .	183
10.4.4.2.6. Болезнь Огуки . . . . .	183
10.4.5. Отслойка сетчатки . . . . .	183
10.4.6. Опухоли сетчатки . . . . .	185
10.4.6.1. Церебротуберозный склероз . . . . .	185
10.4.6.2. Кистовидный ангиоматоз сетчатый . . . . .	185
10.4.6.3. Ретинобластома . . . . .	186
11. ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (проф. д-р. Франчиск Фодор) . . . . .	191
11.1. Анатомия и физиология . . . . .	191
11.2. Развитие зрительного нерва . . . . .	192
11.3. Исследование зрительного нерва . . . . .	193
11.4. Патология зрительного нерва . . . . .	194
11.4.1. Врожденные аномалии . . . . .	194
11.4.1.1. Варианты папиллы . . . . .	194
11.4.1.2. Гипоплазия зрительного нерва . . . . .	194
11.4.1.3. Диспластичность зрительного нерва . . . . .	195
11.4.1.4. Коллобома папиллы и зрительного нерва . . . . .	195
11.4.1.5. Перипапиллярная стафилома . . . . .	195
11.4.1.6. Эппапиллярная оболочка . . . . .	195
11.4.1.7. Веррукозная папилла . . . . .	195
11.4.1.8. Миэлиновые волокна папиллы и сетчатой оболочки . . . . .	196
11.4.1.9. Миэлинная дистенезия . . . . .	196
11.4.2. Изменения папиллы при миопии . . . . .	196
11.4.3. Папиллярный стаз . . . . .	197
11.4.3.1. Папиллярный псевдоэдем . . . . .	198
11.4.4. Восполнения зрительного нерва . . . . .	198
11.4.4.1. Папиллит . . . . .	198
11.4.4.2. Оптический ретробульбарный неврит . . . . .	199
11.4.5. Атрофия зрительного нерва . . . . .	200
11.4.5.1. Оптическая несложная атрофия . . . . .	200
11.4.5.2. Оптическая вторичная атрофия . . . . .	201
11.4.6. Опухоли зрительного нерва . . . . .	202
11.4.6.1. Менингеома зрительного нерва . . . . .	202
11.4.6.2. Глиома зрительного нерва . . . . .	203



II.4.6.3. Вторичные опухоли зрительного нерва . . . . .	204
II.4.7. Травмы зрительного нерва . . . . .	204
12. ГЛАЗНАЯ РЕФРАКЦИЯ (конф. д-р. Дойна Поп, Д. Попа) . . . . .	206
12.1. Развитие глазной рефракции . . . . .	207
12.2. Аккомодация и ширина аккомодации . . . . .	208
12.2.1. Аккомодативная астигматизация . . . . .	209
12.2.2. Спазм аккомодации . . . . .	209
12.2.3. Паралич аккомодации . . . . .	209
12.3. Определение глазной рефракции . . . . .	210
12.3.1. Объективные приемы . . . . .	210
12.3.1.1. Офтальмоскопия . . . . .	210
12.3.1.2. Рефрактометрия . . . . .	210
12.3.1.3. Офтальмометрия . . . . .	211
12.3.1.4. Скиаскопия . . . . .	211
12.3.1.5. Исследование диском Пдацидо . . . . .	213
12.3.2. Субъективные методы . . . . .	213
12.3.2.1. Метод Дондерса . . . . .	213
12.3.2.2. Другие методы . . . . .	213
12.4. Пороки рефракции . . . . .	214
12.4.1. Определение аномалий рефракции у детей . . . . .	215
12.4.2. Сферические аметропии . . . . .	216
12.4.2.1. Гиперметропия (гиперопия) . . . . .	216
12.4.2.1.1. Поправка гиперметропии . . . . .	217
12.4.2.2. Миопия . . . . .	218
12.4.2.2.1. Доброкачественная миопия . . . . .	219
12.4.2.2.2. Элокачественная миопия . . . . .	219
12.4.2.2.3. Лечение миопии . . . . .	220
12.4.2.2.4. Профилактика миопии . . . . .	221
12.4.3. Астигматизм . . . . .	222
12.4.3.1. Поправка астигматизма . . . . .	222
12.4.4. Анизометропия . . . . .	223
12.4.4.1. Поправка анизометропии . . . . .	223
13. РАССТРОЙСТВА ГЛАЗНОЙ ПОДВИЖНОСТИ (конф. д-р. Дойна Поп, Д. Попа) . . . . .	226
13.1. Анатомия и физиология . . . . .	226
13.1.1. Анатомия . . . . .	226
13.1.2. Физиология . . . . .	228
13.1.2.1. Движения глаза . . . . .	228
13.1.2.1.1. Монокулярные движения . . . . .	229
13.1.2.1.2. Бинокулярные движения . . . . .	229
13.1.2.2. Деятельность окуломоторных мышц . . . . .	230
13.1.2.2.1. Отношение план действия (зрительная ось) . . . . .	230
13.1.2.2.2. Синергентные и антагонистические действия . . . . .	231
13.1.2.2.3. Поле максимального действия, диагностические позиции . . . . .	232
13.1.2.2.4. Законы глазодвигательного вмешательства . . . . .	233
13.1.2.2.5. Активные движения . . . . .	233
13.1.2.2.6. Глазные рефлекторные движения . . . . .	233
13.1.2.2.7. Конвергирующие движения . . . . .	234
13.2. Патологическая физиология глазного движения . . . . .	234
13.2.1. Расстройства глазного движения . . . . .	234
13.2.1.1. Расстройства глазодвигательного равновесия . . . . .	235
13.2.1.1.1. Расстройства равновесия при латентном отклонении . . . . .	235
13.2.1.1.2. Расстройства глазодвигательного равновесия при выраженном отклонении . . . . .	236
13.2.1.2. Расстройства движения . . . . .	236
13.2.1.2.1. Функциональная мышечная импотенция . . . . .	236
13.2.1.2.2. Ошибочное проектирование или ошибочная ориентировка . . . . .	237
13.2.1.2.3. Неправильная позиция головы . . . . .	237
13.3. Исследование глазодвигательной функции . . . . .	237
13.3.1. Исследование глазодвигательного равновесия . . . . .	237



13.3.1.1. Исследование гетерофорий . . . . .	237
13.3.1.2. Исследование косоглазия . . . . .	239
13.3.1.2.1. Объективное исследование . . . . .	239
13.3.1.2.2. Субъективное исследование . . . . .	242
13.4. Зрительная сенсорная функция — бинокулярное нормальное зрение . . . . .	243
13.4.1. Механизм бинокулярного зрения . . . . .	243
13.4.1.1. Восприимчивая периферическая двойственность . . . . .	243
13.4.1.2. Сетчатковое соответствие или сетчатковые условия накладыва- ния двойного зрительного периферического восприятия . . . . .	244
13.4.1.3. Центральные условия накладывания двойного зрительного пери- ферического восприятия . . . . .	244
13.4.1.4. Симметрические условия двусетчаткового стимулирования в зависимости от положения объектов в полю зрения . . . . .	244
13.4.1.5. Образ интеграции зрительной информации на корковом уровне . . . . .	245
13.4.1.6. Определяющие факторы бинокулярного зрения . . . . .	246
13.4.2. Дисфункции бинокулярного зрения . . . . .	246
13.4.2.1. Диплопия . . . . .	246
13.4.2.2. Нейтрализация . . . . .	246
13.4.2.3. Сетчатковое аномалийное соответствие . . . . .	247
13.4.3. Исследование бинокулярного зрения . . . . .	247
13.4.3.1. Методы диссоциации бинокулярных картин . . . . .	247
13.4.3.2. Аппараты и приспособления для исследования бинокулярного зрения . . . . .	248
13.4.3.3. Исследования при помощи различных аппаратов . . . . .	250
13.4.3.3.1. Исследование синоптофором . . . . .	250
13.4.3.3.2. Исследование при помощи теста Вэрта . . . . .	250
13.4.3.3.3. Исследование полосатым стеклом Баголини . . . . .	250
13.4.3.3.4. Исследование посткартинами . . . . .	251
13.4.3.3.5. Исследование палочкой Медокса . . . . .	251
13.5. Монокулярное нормальное зрение . . . . .	252
13.5.1. Периферическое зрение . . . . .	252
13.5.2. Центральное зрение . . . . .	252
13.5.3. Развитие зрительной монокулярной функции . . . . .	252
13.5.4. Дисфункция монокулярного зрения (амблиопия) . . . . .	252
13.5.5. Экзамен монокулярного зрения . . . . .	254
13.6. Косоглазие . . . . .	254
13.6.1. Функциональное косоглазие . . . . .	254
13.6.1.1. Функциональное выраженное косоглазие . . . . .	254
13.6.1.1.1. Клинический аспект . . . . .	255
13.6.1.1.2. Дисфункции бинокулярного зрения при косоглазии . . . . .	258
13.6.1.1.3. Лечение функционального косоглазия . . . . .	259
13.6.1.1.4. Профилактика функционального косоглазия . . . . .	263
13.6.1.2. Функциональное латентное косоглазие (гетерофория) . . . . .	264
13.6.1.3. Поведение при лечении функционального косоглазия . . . . .	265
13.6.2. Паралитическое косоглазие . . . . .	268
13.6.2.1. Классификация расстройств глазного движения паралитического типа . . . . .	268
13.6.2.2. Патофизиология паралитического косоглазия . . . . .	269
13.6.2.3. Симптомы паралитического косоглазия . . . . .	270
13.6.2.4. Клинические аспекты паралитического косоглазия . . . . .	271
13.6.2.4.1. Изолированный паралич . . . . .	271
13.6.2.4.2. Множественный паралич . . . . .	272
13.6.2.4.3. Паралич функции зрения . . . . .	272
13.6.2.4.4. Глазодвигательный паралич орбитальными поражениями . . . . .	273
13.6.2.4.5. Базилярный паралич . . . . .	273
13.6.2.4.6. Радикулярный паралич . . . . .	273
13.6.2.4.7. Ядерный паралич . . . . .	273
13.6.2.4.8. Супраядерный паралич . . . . .	273
13.6.2.4.9. Корковый паралич . . . . .	274
13.6.2.4.10. Глазодвигательный паралич поражением глазодвигатель- ных мышц . . . . .	274
13.6.2.5. Этиология глазодвигательного паралича . . . . .	274



13.7. Нистагм . . . . .	275
13.7.1. Механизм вызывания нистагма . . . . .	275
13.7.2. Причины нистагма . . . . .	276
13.7.3. Клинические аспекты нистагма . . . . .	276
13.7.4. Клинические формы нистагма . . . . .	276
14. ГЛАУКОМА (проф. д-р. Франциск Фодор) . . . . .	279
14.1. Физиологические данные . . . . .	279
14.2. Исследование глазного давления . . . . .	280
14.2.1. Пальцевой метод . . . . .	280
14.2.2. Тонометрический метод . . . . .	280
14.3. Клиника внутриглазной гипертензии . . . . .	281
14.3.1. Врожденная глаукома . . . . .	282
14.3.2. Врожденная поздняя глаукома или ювенильная глаукома . . . . .	284
14.3.3. Врожденная глаукома ассоциированная с другими глазными заболеваниями . . . . .	284
14.3.4. Глаукома подросткового возраста . . . . .	285
14.3.5. Вторичная глаукома . . . . .	285
14.4. Глазная гипотония . . . . .	286
15. ЭРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ (проф. д-р. Франциск Фодор) . . . . .	287
15.1. Физиологическое развитие . . . . .	287
15.1.1. Острота зрения . . . . .	287
15.1.2. Световая чувствительность . . . . .	288
15.1.3. Поле зрения . . . . .	289
15.1.4. Глубинное зрение . . . . .	289
15.1.5. Цветное зрение . . . . .	290
15.2. Определение эрительной функции у малых детей . . . . .	292
15.3. Снижение эрительной функции и слепота . . . . .	294
15.3.1. Статистические данные . . . . .	294
15.3.2. Психологические вопросы . . . . .	295
15.3.3. Педагогические вопросы . . . . .	295
15.3.4. Школьная подготовка детей с дефицитным зрением . . . . .	296
15.3.5. Профессиональная ориентировка детей с дефицитным зрением . . . . .	298
16. ГЛАЗ В ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ (проф. д-р. Франциск Фодор) . . . . .	300
16.1. Развитие глаза . . . . .	300
16.1.1. Эмбриональное развитие глаза . . . . .	300
16.1.2. Постнатальное развитие глаза . . . . .	303
16.2. Глаз при расстройствах метаболизма . . . . .	304
16.2.1. Расстройства метаболизма аминокислот . . . . .	304
16.2.1.1. Цистиноз . . . . .	304
16.2.1.2. Гомоцистинурия . . . . .	305
16.2.1.3. Альбинизм . . . . .	305
16.2.1.4. Глазной меланоз . . . . .	305
16.2.2. Расстройства липоидного метаболизма . . . . .	307
16.2.2.1. Болезнь Тей-Сакса . . . . .	307
16.2.2.2. Болезнь Нимаи-Пикка . . . . .	308
16.2.2.3. Болезнь Гоше . . . . .	308
16.2.2.4. Болезнь Ганд-Шюллер-Христиана . . . . .	308
16.2.2.5. Болезнь Фабри . . . . .	309
16.2.2.6. Синдром Рефсума . . . . .	309
16.2.2.7. Липопроотеидоз . . . . .	310
16.2.3. Другие метаболические расстройства . . . . .	310
16.2.3.1. Болезнь Вильсона . . . . .	310
16.2.3.2. Врожденная порфирия . . . . .	310
16.2.3.3. Галактоземия . . . . .	311
16.2.3.4. Болезнь Пфаундлер-Гурлера . . . . .	311
16.3. Глаз при дегенеративных расстройствах костно-суставной системы . . . . .	312
16.3.1. Синдром Альберс-Шенберга . . . . .	312
16.3.2. Синдром Аперта . . . . .	312
16.3.3. Болезнь Крузона . . . . .	313
16.3.4. Краниостеноз . . . . .	313



16.3.5. Турнэнцефалопатия . . . . .	314
16.3.6. Синдром Франческетти-Клейна . . . . .	314
16.3.7. Синдром Геве . . . . .	316
16.3.8. Синдром Вандербурга . . . . .	316
16.3.9. Синдром Турнера . . . . .	317
16.3.10. Синдром Лангдон-Дауна . . . . .	317
16.3.11. Синдром Марфана . . . . .	318
16.4. Помутнение хрусталика глаза (факоматоз) . . . . .	319
16.4.1. Неврофиброматов Реклингхаузена . . . . .	319
16.4.2. Мозговой туберозный склероз . . . . .	320
16.4.3. Сетчатковый церебеллярный ангиоматоз . . . . .	321
16.4.4. Менинго-глазолицевой ангиоматоз . . . . .	322
16.5. Эмбрион и зародышевые заболевания глаза . . . . .	323
16.5.1. Аномалии, вызванные генетическими факторами . . . . .	324
16.5.1.1. Эмбриопатии глаза . . . . .	325
16.5.1.2. Фетальные заболевания глаза . . . . .	326
16.6. Глазные врожденные аномалии, вызванные воспалением . . . . .	329
16.6.1. Краснуха . . . . .	330
16.6.2. Другие вирусные заболевания . . . . .	330
16.6.3. Врожденный сифилис . . . . .	330
16.6.4. Токсоплазмоз глаза . . . . .	331
16.7. Глазные перинатальные поражения плода . . . . .	332
16.8. Глазные травмы у детей . . . . .	333